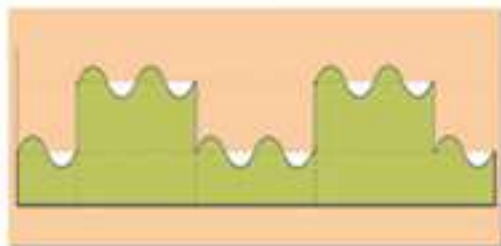
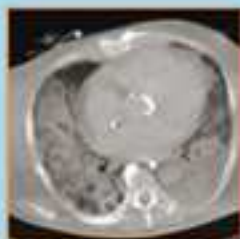
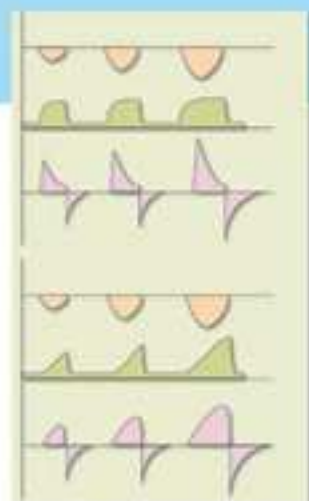


Atmen – Atemhilfen

Atemphysiologie und Beatmungstechnik

Herausgegeben von
Wolfgang Oczenski

8., überarbeitete Auflage



Abkürzungen

AaDO₂	Alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz
A/C	Assistierte/Kontrollierte Beatmung (Assist/Control Ventilation)
AMV	Atemminutenvolumen
APRV	Airway Pressure Release Ventilation
ARDS	Akutes Lungenversagen (Acute Respiratory Distress Syndrom)
ASB	Druckunterstützte Spontanatmung (Assisted Spontaneous Breathing)
ATC	Automatische Tubuskompensation (Automatic Tube Compensation)
BIPAP	Biphasischer positiver Atemwegsdruck (Biphasic Positive Airway Pressure)
C	Compliance
CaO₂	Arterieller Sauerstoffgehalt (Arterial Oxygen Content)
Ca-vDO₂	Arteriovenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz
CC	Verschlusskapazität (Closing Capacity)
CMV	Kontrollierte Beatmung (Controlled Mechanical Ventilation)
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (Chronical Obstructive Pulmonary Disease)
CPAP	Kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck (Continuous Positive Airway Pressure)
CPPV	Kontinuierliche Beatmung mit positivem Druck (Continuous Positive Pressure Ventilation)
CV	Verschlussvolumen (Closing Volume)
CvO₂	Gemischt-venöser Sauerstoffgehalt (Mixed Venous Oxygen Content)
DO₂I	Sauerstofftransportkapazität/Körperoberfläche (Oxygen Delivery)
ECCO₂-R	Extrakorporale Kohlendioxid-Elimination (Extracorporeal CO ₂ -Removal)
ECMO	Extrakorporale Membranoxygenierung (Extracorporeal Membrane Oxygenation)
etCO₂	Endexpiratorische Kohlendioxid-Konzentration (Endtidal CO ₂)
f, AF	Atemfrequenz
FEV₁	Einsekundenkapazität
FGE	Frischgasentkopplung
fIMV	SIMV-Frequenz
FIO₂	Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (Fraction of Inspired Oxygen)
FRC	Funktionelle Residualkapazität
HBO	Hyperbare Oxygenierung

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Abkürzungen

HFOV	Hochfrequenzoszillationsbeatmung (High Frequency Oscillation Ventilation)
HfV	Hochfrequenzbeatmung (High Frequency Ventilation)
HPSV	Hochdruckdosierventil (High Pressure Servo Ventil)
HPV	Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion
ILV	Seitengetrennte Beatmung (Independent Lung Ventilation)
IMV	Intermittierende mandatorische Ventilation (Intermittent Mandatory Ventilation)
IPPB	Intermittent Positive Pressure Breathing (Überdruckinhalation)
IPPV	Intermittierende Beatmung mit positivem Druck (Intermittent Positive Pressure Ventilation)
IRV	Inverse Ratio Ventilation
ISB	Intermittierende Selbstbeatmung
LIP	Lower Inflection Point
MAP	Mittlerer Atemwegsdruck (Mean Airway Pressure) Mittlerer arterieller Blutdruck (Mean Arterial Pressure)
MMV	Obligatorisches Atemminutenvolumen (Mandatory Minute Ventilation)
NAVA	Neurally Adjusted Ventilatory Assist
NIV	Nicht-invasive Beatmung (Non-Invasive Ventilation)
NO	Stickstoffmonoxid (Nitric Oxide)
OI	Oxygenierungsindex
ORC	Oxygen Ratio Controller
P O₁	Atemwegsokklusionsdruck (Airway Occlusion Pressure)
PA, Palv	Alveolardruck
Patm	Atmosphärendruck
PAV	Proportional Assist Ventilation
PCV	Druckkontrollierte Beatmung (Pressure-Controlled Ventilation)
pECLA	Pumpless Extracorporeal Lung Assist
PEEP	Positiver endexpiratorischer Druck (Positive Endexpiratory Pressure)
PEF	Maximale expiratorische Atemstromstärke (Peak Expiratory Flow)
Pinsp	Inspirationsdruck
PLV	Drucklimitierte Beatmung (Pressure-Limited Ventilation) Partielle Flüssigkeitsventilation (Partial Liquid Ventilation)
Pmax	Maximaler Inspirationsdruck
Pös	Ösophagusdruck

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Abkürzungen

Ppl	Intrapleuraler Druck
Pplat	Plateaudruck
PPS	Proportional Pressure Support
PRVC	Druckregulierte volumenkontrollierte Beatmung (Pressure-Regulated Volume-Controlled Ventilation)
PSV	Druckunterstützte Spontanatmung (Pressure Support Ventilation)
Ptp	Transpulmonaler Druck
PvO₂	Gemischt-venöser Sauerstoffpartialdruck
Q̇	Perfusion
Q̇s/Q̇t	Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt
R	Resistance
RM	Rekrutmentmanöver
RQ	Respiratorischer Quotient
RSBI	Frequenz-Volumen-Atemindex (Rapid Shallow Breathing Index)
SaO₂	Arterielle Sauerstoffsättigung
S-CPPV	Synchronisierte Beatmung mit kontinuierlich-positivem Druck (Synchronized Continuous-Positive Pressure Ventilation)
SIMV	Synchronisierte intermittierende mandatorische Beatmung (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)
S-IPPV	Synchronisierte Beatmung mit intermittierend-positivem Druck (Synchronized Intermittent-Positive Pressure Ventilation)
SIRS	Systemisches inflammatorisches Response-Syndrom (Systemic Inflammatory Response Syndrome)
SMI	Sustained Maximal Inspiration
S-ORC	Sensitive Oxygen Ratio Controller
SvO₂	Gemischt-venöse Sauerstoffsättigung
TLC	Totale Lungenskapazität
TTI	Tension Time Index
UIP	Upper Inflection Point
Ṽ	Flow
VA, Valv	Alveoläre Ventilation
VALI	Beatmungsassoziierte Lungenschädigung (Ventilator associated Lung Injury)
VC	Vitalkapazität
VCV	Volumenkontrollierte Beatmung (Volume-Controlled Ventilation)
VD/VT	Totraumquotient
VG	Volumen Garantie
VO₂I	Sauerstoffverbrauch/Körperoberfläche
VS	Volumenunterstützte Beatmung (Volume Support)
VT	Atemhubvolumen (Tidal Volume)

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Atmen – Atemhilfen

Atemphysiologie
und Beatmungstechnik

Herausgegeben von

Wolfgang Oczenski

Unter Mitarbeit von
Harald Andel
Alois Werba

8., überarbeitete Auflage

257 Abbildungen
53 Tabellen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart · New York

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

*Bibliografische Information
der Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Anschrift des Herausgebers

Univ.-Doz. Dr. Wolfgang Oczenski
Krankenhaus der Stadt Wien-Hietzing
Mit neurologischem Zentrum Rosenhügel
Abteilung für Anästhesie und Intensivmedizin
Karl Landsteiner Institut für Anästhesiologie
und Intensivmedizin
Wolkersbergenstraße 1
1130 Wien
ÖSTERREICH

1. Auflage 1993: Blackwell-MVZ, Wien

2., erweiterte Auflage 1996

3., unveränderte Auflage 1996

4., komplett überarbeitete und erweiterte
Auflage 2000

5., aktualisierte Auflage 2001

(alle Blackwell Wissenschafts-Verlag Berlin,
Wien)

6., unveränderte Auflage 2003:

Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart

7., vollständig überarbeitete und erweiterte
Auflage 2006

© 2008 Georg Thieme Verlag KG

Rüdigerstraße 14

70469 Stuttgart

Deutschland

Telefon: +49/(0)711/89 31-0

Unsere Homepage: www.thieme.de

Printed in Germany

Zeichnungen: w.agency, Leonberg

Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe

Satz: F3media, Weil im Schönbuch

gesetzt mit Adobe InDesign CS2

Druck: Firmengruppe APPL, aprinta Druck,
Wemding

ISBN 978-3-13-137698-5

1 2 3 4 5 6

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden.

Jeder Benutzer ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden **nicht** besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Vorwort zur 8. Auflage

Rasche Entwicklungen auf dem Beatmungssektor, aktuelle Literaturdaten und die große Nachfrage nach „Atmen – Atemhilfen“ machten bereits zwei Jahre nach dem Erscheinen der 7. Auflage eine Neuauflage notwendig.

So liegt nun, 15 Jahre nach der ersten Auflage im Jahr 1993, bereits die 8. Auflage dieses Standardwerkes vor.

Das bewährte Konzept des Werkes wurde auch in dieser Neuauflage beibehalten, nämlich ein didaktisch klar strukturiertes, übersichtliches und leicht verständliches kompaktes Lehrbuch zum Studium und zur Aus- bzw. Weiterbildung zu schreiben, untermauert mit klaren Rechenbeispielen und konkreten Therapievorschlügen. Das Buch orientiert sich am klinischen Praxisalltag und beantwortet häufige Fragen zur Atemphysiologie, perioperativen Lungenfunktion und maschinellen Beatmung im Intensiv- und Anästhesiebereich. Mehrfarbige übersichtlich gezeichnete Schemata ergänzen den kompakten Text, wichtige Formeln, Textstellen sowie konkrete Einstellalgorithmen und Therapievorschlügen sind grafisch hervorgehoben und farblich hinterlegt.

Das handliche Lehrbuch im Kitteltaschenformat vermittelt dem Behandlungsteam auf der Intensivstation und im Operationssaal gleichermaßen pathophysiologische Grundlagen und praktische Verfahrensweisen. Medizinstudenten bietet das Buch einen leicht verständlichen Überblick über die Atemphysiologie und Lungenfunktion sowie über das Funktionsprinzip der verschiedenen maschinellen Atemhilfen. Junge Assistenzärzte in der Anästhesie/Intensivmedizin, Inneren Medizin, Pulmologie, Kardiologie, Neonatologie/Pädiatrie sowie Chirurgie und Neurologie/Neurochirurgie finden in „Atmen-Atemhilfen“ einen praxisorientierten Begleiter zu dem komplexen Thema der maschinellen Beatmung. Dem Facharzt dient das Buch als Refresher, in dem aktuelle Themen beschrieben und diskutiert werden. In die 8. Auflage wurden hier folgende Kapitel neu mit aufgenommen: Rekrutmentmanöver beim akutem Lungenversagen, neue Beatmungsmodi wie Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA) und automatische Weaningmodi wie SmartCare und Bi-Level-VG sowie die Entwöhnung vom Respirator auf Basis von stratifizierten Weaningprotokollen.

Dieses flexible Taschenbuch mit seinen 257 Farabbildungen stellt somit einen zuverlässigen und unentbehrlichen Ratgeber in Fragen der maschinellen Beatmung auf der Intensivstation und im Operationssaal dar und nimmt in der Bibliothek vieler Intensivstationen einen festen Platz ein.

Bereits seit einigen Jahren wird es als Lehrbehelf für die Vorbereitung auf die Facharztprüfung für Anästhesiologie und Intensivmedizin von der ÖGARI (Österreichische Gesellschaft für Anästhesiologie, Reanimation und Intensivmedizin) empfohlen.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

An dieser Stelle möchte ich Herrn Univ.-Prof. Dr. Harald Andel für die Erstellung der Vorlagen für die Farbgrafiken danken. Dank gebührt auch den Mitarbeitern des Thieme-Verlags für die gute Kommunikation und hervorragende Zusammenarbeit.

Über Rückmeldungen der Leserschaft in Form von Kritik, Vorschlägen und Hinweisen zur weiteren Optimierung dieses Lehrbuches würde ich mich sehr freuen.

Wien, im Februar 2008
Univ.-Doz. Dr. Wolfgang Oczenski
Autor und Herausgeber

Inhaltsverzeichnis

1	Anatomie des Respirationstraktes	2
2	Physiologie des Respirationstraktes	10
2.1	Äußere und innere Atmung	10
2.2	Zusammensetzung der Atemgase	10
2.3	Respiratorischer Quotient	11
2.4	Atemmechanik	12
2.5	Übertragungen der Volumenänderungen des Thoraxraumes auf die Lunge	15
2.6	Unterschiede zwischen Spontanatmung und Beatmung	16
2.7	Druckgrößen in der Atemphysiologie und Beatmungstherapie	17
2.8	Atemmechanische Größen	24
2.8.1	Physikalische Grundlagen	24
2.8.2	Resistance – Maß für den Strömungswiderstand	26
2.8.3	Compliance – Maß für die Lungendehnbarkeit	32
2.8.3.1	Statische Compliance	36
2.8.3.2	Dynamische Compliance	36
2.8.3.3	Effektive Compliance	37
2.8.3.4	Spezifische Compliance	39
2.8.4	Atemarbeit	41
2.9	Gasaustausch	48
2.10	Nachweis von Gasaustauschstörungen	52
2.11	Alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz	52
2.12	Oxygenierungsindex („Horowitz-Index“)	54
2.13	Ventilations-/Perfusionsverhältnis	55
2.14	Lungendurchblutung	58
2.14.1	Verteilung der Lungendurchblutung	59
2.14.2	Regulation der Lungendurchblutung	62
2.14.3	Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (HPV)	69
2.15	Totraumventilation	70
2.16	Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt	74
2.17	Kompartimentmodell der Lunge	80
2.18	Sauerstofftransport im Blut	85
2.18.1	Sauerstoffsättigung	85
2.18.2	Sauerstoffbindungskurve	86

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

2.18.3	Sauerstoffbindungskapazität	88
2.18.4	Sauerstoffgehalt	89
2.18.5	Arteriovenöse O ₂ -Gehaltsdifferenz (Ca-vDO ₂)	90
2.18.6	Sauerstofftransportkapazität (Sauerstoffangebot)	91
2.18.7	Sauerstoffverbrauch	93
2.18.8	Gemischt-venöse Sauerstoffsättigung	93
2.18.9	Sauerstoffextraktionsrate	94
2.18.10	Beziehung zwischen O ₂ -Angebot und O ₂ -Aufnahme – DO ₂ /VO ₂ -Ratio	97
2.19	Statische Lungenvolumina	99
2.20	Verschlussvolumen (Closing Volume) – Verschlusskapazität (Closing Capacity)	102
2.21	Dynamische Atemvolumina	103
2.22	Atemflusswerte (Fluss-Volumen-Diagramm)	106
2.23	Differenzialdiagnose zwischen obstruktiven und restriktiven Ventilationsstörungen	109
2.24	Präoperative pulmonale Risikoeinstufung	112
2.25	Allgemeinanästhesie und Lungenfunktion	116
2.25.1	Faktoren der pulmonalen Gasaustauschstörung	117
2.25.2	Prävention intraoperativer Atelektasen	122
2.26	Zusammenfassung der atemphysiologischen Kenngrößen beim Erwachsenen	125
2.27	Atemregulation	125
2.27.1	Physiologische Regelmechanismen	125
2.27.2	Pathologische Atmungstypen	128
3	Respiratorische Insuffizienz	133
3.1	Respiratorisches System	133
3.2	Atempumpe	133
3.3	Definition und Klinik der respiratorischen Insuffizienz	135
3.4	Pathophysiologie der postoperativen pulmonalen Funktionseinschränkung	138
3.5	Pathomechanismen der postoperativen und posttraumatischen respiratorischen Insuffizienz	141
3.6	Kenngrößen für die Indikation zur maschinellen Atemhilfe bei akuter respiratorischer Insuffizienz	143
4	Beatmungstechnik	144
4.1.	Atemzyklus	144
4.2.	Grafische Darstellung des Atemzyklus	146
4.2.1	Druck-Zeit-Diagramm bei volumenkontrollierter Beatmung	147

4.2.1.1	Druck-Zeit-Diagramm bei Variation des Inspirationsflows	149
4.2.1.2	Druck-Zeit-Diagramm bei Variation des Arbeitsdrucks	151
4.2.2	Interpretation typischer Druck-Zeit-Diagramme bei volumenkontrollierter Beatmung	151
4.2.3	Druck-Zeit-Diagramm bei druckkontrollierter Beatmung	153
4.2.4	Flow-Zeit-Diagramm	154
4.2.5	Interpretation typischer Flow-Zeit-Diagramme bei volumenkontrollierter Beatmung	155
4.2.6	Interpretation typischer Flow-Zeit-Diagramme bei druckkontrollierter Beatmung	158
4.2.7	Volumen-Zeit-Diagramm	162
4.2.8	Druck-Volumen-Schleife (Pressure-Volume-Loop)	162
4.2.8.1	Interpretation der Druck-Volumen-Schleife bei volumenkontrollierter Beatmung	165
4.2.8.2	Überdehnungsindikator C_{20}/C -Quotient	167
4.2.8.3	Interpretation der Druck-Volumen-Schleife bei druckkontrollierter Beatmung	168
4.2.8.4	Tracheale Druck-Volumen-Schleife – SpiroDynamics	169
4.3	Beatmungsmuster – Beatmungsformen	171
4.3.1	Definition: Beatmungsmuster	171
4.3.2	Definition: Beatmungsform (Atemhilfe)	172
4.3.2.1	Klassifizierung der Beatmungsformen nach der Atemarbeit ..	172
4.3.3	Auswahl der Atemhilfe	173
4.3.4	Kontrollierte Beatmungsformen (CMV = Controlled Mechanical Ventilation)	177
4.3.4.1	Volumenkontrollierte Beatmung (VCV = Volume Controlled Ventilation)	179
4.3.4.2	Drucklimitierte Beatmung (PLV = Pressure Limited Ventilation)	182
4.3.4.3	Druckkontrollierte Beatmung (PCV = Pressure Controlled Ventilation)	183
4.3.4.4	Druckregulierte – volumenkonstante Beatmung (PRVC = Pressure Regulated Volume Controlled Ventilation) ..	190
4.3.5	Maßnahmen zur Verbesserung der Oxygenierung	192
4.3.5.1	PIF: Maß für die Beatmungsinvasivität	192
4.3.5.2	Inspiratorische Sauerstoffkonzentration	193
4.3.5.3	Beatmung mit erhöhtem positivem endexpiratorischem Druck (PEEP = Positive Endexpiratory Pressure)	193
4.3.5.4	Seufzer-Beatmung	204
4.3.5.5	Beatmung mit umgekehrtem Atemzeitverhältnis (IRV = Inverse Ratio Ventilation)	206
4.3.5.6	Messmanöver < Intrinsischer PEEP >	216
4.3.6	Augmentierte Beatmungsformen	218

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

4.3.6.1	Assistierte-kontrollierte Beatmung (A/C = Assist-Control Ventilation)	218
4.3.6.2	Intermittierende mandatorische Beatmung (IMV = Intermittent Mandatory Ventilation)	221
4.3.6.3	Synchronisierte intermittierende mandatorische Beatmung (SIMV = Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)	222
4.3.6.4	Mandatorische Mindest-Ventilation (MMV = Mandatory Minute Ventilation)	226
4.3.6.5	Beatmungsform „AutoFlow“	228
4.3.6.6	Druckunterstützte Beatmung (ASB = Assisted Spontaneous Breathing)	230
4.3.6.7	Druckunterstützte volumenkonstante Beatmung (VS = Volume Support)	238
4.3.6.8	Beatmungsoption „Automode“	242
4.3.6.9	Spontanatmung mit kontinuierlichem positivem Atemwegsdruck (CPAP = Continuous Positive Airway Pressure)	243
4.3.6.10	Biphasic Positive Airway Pressure (BIPAP)	252
4.3.7	Zusätzliche Beatmungsoptionen	266
4.3.7.1	Automatische Tubuskompensation (ATC = Automatic Tube Compensation)	266
4.3.7.2	Proportionale druckunterstützte Beatmung (PPS = Proportional Pressure Support)	271
4.3.7.3	Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA)	286
4.4	Seitengetrennte Beatmung (ILV = Independent Lung Ventilation)	288
4.5	Nicht-invasive Beatmung (NIV = Non-Invasive Ventilation)	291
5	Entwöhnung vom Respirator (Weaning)	310
5.1	Definition	310
5.2	Pathophysiologie der Entwöhnung vom Respirator	311
5.2.1	Voraussetzung für eine erfolgreiche Entwöhnung (Allgemeine Weaning-Strategien)	311
5.2.2	Determinanten der erforderlichen Atemarbeit	311
5.2.2.1	Patientenabhängige Faktoren	312
5.2.2.2	Beatmungssystemabhängige Faktoren	318
5.3	Methoden der Entwöhnung vom Respirator (Respiratorbezogene Weaning-Strategien)	321
5.4	Entwöhnungsindizes („Predictors of Weaning Outcome“)	328

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

5.4.1	Atemmuster	329
5.4.2	Atemwegsokklusionsdruck (P 0,1)	329
5.4.3	Tension-Time-Index (TTI)	331
5.4.4	Automatische Tubuskompensation	331
5.5	Weaning-Protokolle	331
5.6	Automatische Entwöhnung vom Respirator	337
6	Nebenwirkungen der Beatmung	344
6.1	Kardiovaskuläre Nebenwirkungen	344
6.2	Renale Nebenwirkungen	351
6.3	Hepatale Nebenwirkungen und Splanchnikusdurchblutung	351
6.4	Zerebrovaskuläre Nebenwirkungen	352
6.5	Pulmonale Nebenwirkungen	354
6.6	Pneumothorax und Thoraxdrainage	361
6.6.1	Pneumothorax	361
6.6.2	Thoraxdrainage	363
7	Beatmungsmonitoring	368
7.1	Pulsoxymetrie	368
7.2	Kapnometrie	371
7.3	Erweitertes Monitoring	374
7.4	Monitoring der Atemmechanik	374
7.5	Maschinenmonitoring	374
7.5.1	Beatmungsdruck	375
7.5.2	Volumenüberwachung	376
7.5.3	Frequenzüberwachung	378
7.5.4	Apnoe-Ventilation	379
7.5.5	Inspiratorische Sauerstoffkonzentration	379
7.5.6	Atemgastemperatur	380
7.6	Alarmmeldungen	380
8	Anfeuchtung und Erwärmung des Atemgases (Atemgaskonditionierung)	381
8.1	Physikalische Grundlagen	381
8.2	Physiologie – Pathophysiologie	383
8.3	Methoden zur Atemgaskonditionierung	386
8.3.1	Aktive Befeuchtungssysteme	387
8.3.2	Passive Befeuchtungssysteme	389
9	Physikalische Therapie – Atemtherapie	392
9.1	Inzentive Spirometrie (SMI = Sustained Maximal Inspiration)	393
9.2	VRP1-Desitin („Flutter“)	395
9.3	Beatmungsinhalation (IPPB = Intermittent Positive Pressure Breathing)	397

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

10	Beatmungsregime bei verschiedenen Krankheitsbildern	399
10.1	ARDS (= Acute Respiratory Distress Syndrom)	399
10.1.1	Pathophysiologie und Verlauf	399
10.1.2	Beatmungsstrategien beim ARDS	409
10.1.2.1	Konzept der lungenprotektiven Beatmung („Baby Lung Concept“)	409
10.1.2.2	Berechnung der Inflektionspunkte („Inflection points“)	411
10.1.2.3	Das Konzept der offenen Lunge („Open Lung Concept“)	414
10.1.2.4	Permissive Hyperkapnie	419
10.1.3	Analgesiedierung	423
10.2	COPD und Asthma bronchiale	425
10.2.1	Definition und Pathophysiologie	425
10.2.2	Beatmungsform – Beatmungsmuster	430
10.2.3	Analgesiedierung	436
10.3	Schädel-Hirn-Trauma	436
10.3.1	Pathophysiologie	436
10.3.2	Beatmungsform – Beatmungsmuster	441
10.3.3	Analgesiedierung	445
10.4	Herzinsuffizienz	445
10.4.1	Pathophysiologie	445
10.4.2	Beatmungsstrategie bei Linksherzinsuffizienz und kardiogenem Lungenödem	447
10.4.3	Analgesiedierung	449
10.5	Pulmonalembolie – Akute pulmonale Hypertonie	449
10.5.1	Pathophysiologie	449
10.5.2	Beatmungsstrategie bei akuter pulmonaler Hypertonie und Rechtsherzinsuffizienz	451
11	Additive Therapie bei akutem Lungenversagen (ARDS)	460
11.1	Lagerungstherapie – Kinetische Therapie	460
11.2	Inhalative Vasodilatoren	471
11.2.1	Stickstoffmonoxid – NO	471
11.2.2	Prostanoide	479
11.3	Flüssigkeitsmanagement	485
12	Spezielle Behandlungsstrategien in der Therapie des ARDS	492
12.1	Extrakorporaler Gasaustausch („Extracorporeal Lung Support“ – ELS) (ECMO = Extracorporeal Membrane Oxygenation) (ECCO ₂ -R = Extracorporeal CO ₂ -Removal) (pECLA = Pumpless Extracorporeal Lung Assist)	492

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

12.1.1	Extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) und extrakorporale Kohlendioxidelimination (ECCO ₂ -R)	492
12.1.2	Pumpenlose extrakorporale arterio-venöse Lungenunterstützung (pECLA)	497
12.2	Hochfrequenzbeatmung (High Frequency Ventilation – HFV)	499
12.2.1	Hochfrequenzüberdruckbeatmung (High Frequency Positive Pressure Ventilation [HFPPV])	500
12.2.2	Hochfrequenz-Jetbeatmung (High Frequency Jet Ventilation [HFJV])	501
12.2.3	Superponierte Hochfrequenz-Jetbeatmung (Superimposed High Frequency Jet Ventilation [SHFJV])	506
12.2.4	Hochfrequenzoszillationsbeatmung (High Frequency Oscillation Ventilation [HFOV])	508
12.2.5	Superponierte Hochfrequenzbeatmung mit dem VDR4 (VDR = Volumetric Diffusive Respirator)	521
12.3	Applikation von Surfactant	523
13	Neue Therapieansätze in der Behandlung des akuten Lungenversagens	528
13.1	Partielle Flüssigkeitsbeatmung (Partial Liquid Ventilation – PLV)	528
13.2	Tracheale Gasinsufflation (TGI)	531
14	Beatmung im Neugeborenen-/Säuglings- und Kindesalter	536
14.1	Anatomische und physiologische Besonderheiten des kindlichen Respirationstraktes	536
14.2	Indikationen für maschinelle Atemhilfen	541
14.3	Grundprinzipien der maschinellen Beatmung im Neugeborenen-, Säuglings- und Kindesalter	544
14.3.1	Beatmungsparameter	544
14.3.2	Beatmungsformen – Beatmungsmuster	554
14.3.3	Entwöhnung vom Respirator (Weaning)	563
14.4	Respiratoren für Neugeborene und Säuglinge	564
15	Technologie der Beatmungsgeräte	570
15.1	Gasversorgung	570
15.2	Gasmischer	573
15.2.1	Druckgasmischer	573
15.2.2	Strömungsmischer (Frischgasmischer)	574
15.2.3	Injektormischer	577
15.3	Klassifizierung der Respiratoren nach dem Steuerprinzip	578
15.4	Triggerung	581

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

15.5	Klassifizierung der Respiratoren nach dem Antriebsprinzip	583
15.6	Klassifizierung der Respiratoren nach dem Atemgas-Dosierprinzip (Funktionsprinzip)	584
15.6.1	Konstant-Flow-System	584
15.6.2	Demand-Flow-System	586
15.6.3	Intermittierendes Konstant-Flow-System (Flow-Zerhacker-Prinzip)	587
15.6.4	Beatmungssysteme mit ansteuerbaren Hochdruck-dosierventilen („High Pressure Servo Ventile“)	587
15.6.5	Narkosesysteme	592
15.7	Atemsysteme für die intraoperative Beatmung	594
15.7.1	Komponenten eines Narkoserespirators	594
15.7.2	Klassifizierung der Atemsysteme	597
15.7.2.1	Atemsysteme ohne Rückatmung (= Nicht-Rückatmungssysteme = halboffene Atemsysteme)	597
15.7.2.2	Atemsysteme mit teilweiser Rückatmung (= halbgeschlossene Atemsysteme)	599
15.7.2.3	Atemsysteme mit vollständiger Rückatmung (= geschlossene Atemsysteme)	616
15.8	Niedrigflusssnarkosen	622
15.8.1	Verfahrensspezifische Besonderheiten	622
15.8.2	Praktische Durchführung von Niedrigflusssnarkosen	629
15.8.2.1	Niedrigflusssnarkosen mit Lachgas	630
15.8.2.2	Niedrigflusssnarkosen ohne Lachgas	632
16	Hyperbare Oxygenierung	636
16.1	Physikalische Grundlagen	636
16.2	Pathophysiologische und biochemische Grundlagen	640
16.3	Gasblasenerkrankung – Dekompressionskrankheit (Caisson-Krankheit)	641
16.4	Behandlungsschemata	644
16.5	Technische Anlagen	645
Sachverzeichnis		648

Atmen – Atemhilfen

1	Anatomie des Respirationstraktes	2
2	Physiologie des Respirationstraktes	10
3	Respiratorische Insuffizienz	133
4	Beatmungstechnik	144
5	Entwöhnung vom Respirator (Weaning)	310
6	Nebenwirkungen der Beatmung	344
7	Beatmungsmonitoring	368
8	Anfeuchtung und Erwärmung des Atemgases (Atemgaskonditionierung)	381
9	Physikalische Therapie – Atemtherapie	392
10	Beatmungsregime bei verschiedenen Krankheitsbildern	399
11	Additive Therapie bei akutem Lungenversagen (ARDS)	460
12	Spezielle Behandlungsstrategien in der Therapie des ARDS	492
13	Neue Therapieansätze in der Behandlung des akuten Lungenversagens	528
14	Beatmung im Neugeborenen-/ Säuglings- und Kindesalter	536
15	Technologie der Beatmungsgeräte	570
16	Hyperbare Oxygenierung	636

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

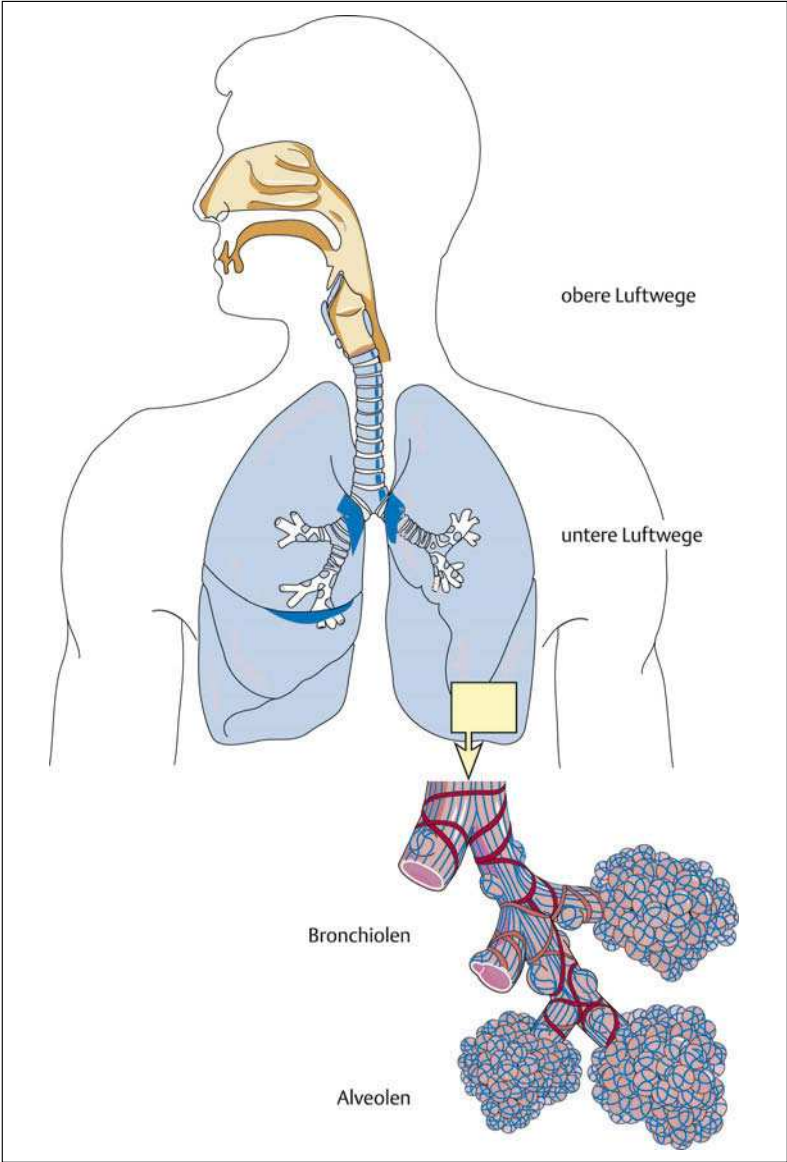


Abb. 1.1 Atemwege.

1 Anatomie des Respirationstraktes

Der Respirationstrakt umfasst die Luftwege zwischen Außenluft und Alveolen der Lunge (Abb. 1.1).

Das Luftleitungssystem besteht aus dem Nasen-Rachen-Raum, dem Kehlkopf, der Trachea und dem Bronchialbaum.

Die *Nasenhöhle* trägt durch ihre große Oberfläche (Nasenschleimhäute), die mit einer gut durchbluteten Schleimhaut bedeckt ist, wesentlich zur *Erwärmung* und *Anfeuchtung* der Einatemluft bei. Flimmerhaare sorgen für das Abfangen und den Abtransport von kleinen Fremdkörpern.

Der *Kehlkopf* verschließt beim Schluckakt die intrathorakalen Luftwege durch Verschluss der Stimmritze (Glottis). Die engste Stelle außerhalb der Lungen liegt beim Erwachsenen in Höhe der Stimmbänder, wo jede weitere Verengung eine beträchtliche Behinderung der Atmung zur Folge hat. So kann die Larynxschleimhaut im Rahmen anaphylaktischer Reaktionen, Entzündungen oder nach Extubation anschwellen und dadurch unter Umständen lebensbedrohende Atembeschwerden verursachen.

Die *Trachea* ist beim Erwachsenen 10–12 cm lang und hat einen Durchmesser von 11–12,5 mm. Sie besteht aus 16–20 hufeisenförmigen Knorpelringen, die dorsal durch eine Membran aus Bindegewebe und glatter Muskulatur (*Pars membranacea*) verbunden sind.

Der *Bronchialbaum* verzweigt sich baumartig über insgesamt 23 Verzweigungsgenerationen. Die 23. Generation wird von den Alveolen gebildet. Bis zur Peripherie nimmt der Gesamtquerschnitt der Bronchien stark zu.

Die *Bronchiolen* beginnen ab der 10. Verzweigungsgeneration. Ihr Durchmesser beträgt zwischen 0,5 und 1 mm. Die Wand ist knorpelfrei und reich an glatten Muskelfasern. Das Epithel enthält keine schleimproduzierenden Zellen mehr. Bis in die 16. Verzweigungsgeneration sind die Bronchiolen nicht am Gasaustausch beteiligt, sie dienen lediglich dem Lufttransport (Abb. 1.2). Mit den *Bronchioli respiratorii* beginnt die Gasaustauschzone. Die Muskelfasern werden spärlicher und es gibt zunehmend alveoläre Ausbuchtungen.

Die *mukoziliäre Clearance* ist der wichtigste Reinigungsmechanismus für die peripheren Atemwege.

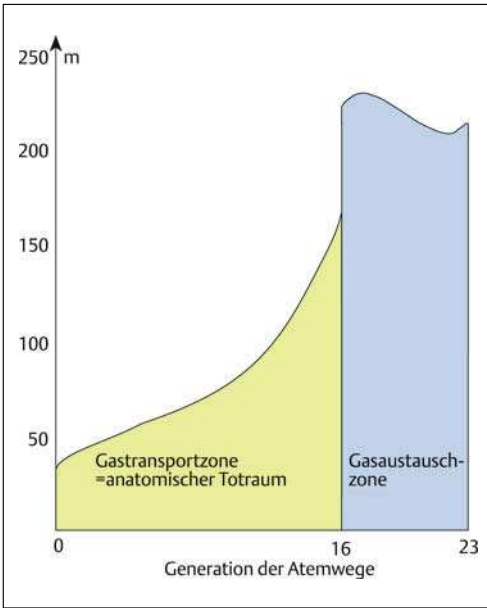


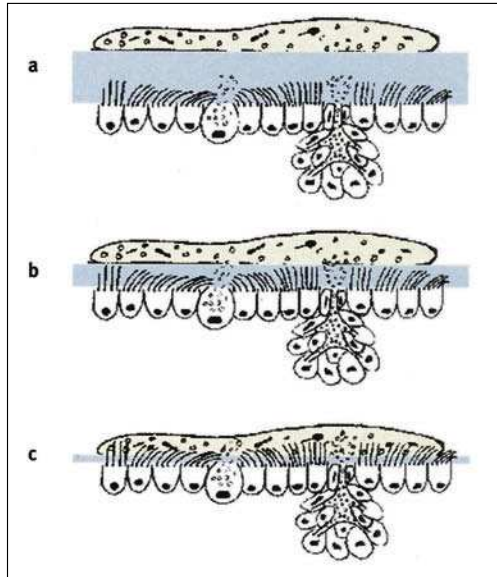
Abb. 1.2 Gastransportzone – Gasaustauschzone.

Die Schleimhaut des Bronchialsystems enthält Flimmer- und Drüsenepithelzellen. Täglich werden vom Bronchialepithel eines gesunden Menschen etwa 10 ml Bronchialsekret (Schleim) produziert. Der gebildete Schleim (Mukus) besteht überwiegend aus Wasser (95 %) und Eiweiß (2 %). Der Eiweißanteil ist für die Viskosität des Schleims verantwortlich. Unter *Sputum* versteht man ein Bronchialsekretgemisch aus dem unteren und oberen Respirationstrakt.

Die ziliendeckende *Schleimschicht* ist zweischichtig aufgebaut bestehend aus einer die Kinozilien umgebenden flüssigen *Solschicht* (= periziliäre dünnflüssige Schleimschicht) und einer oberflächlichen *Gelschicht* (= zähflüssige, klebrige Schleimschicht), in der Fremdpartikel und Mikroorganismen „kleben“ bleiben (*Adhäsivität*) (Abb. 1.3). Die flüssige Solschicht ist notwendig für die freie Beweglichkeit der Zilien. Der Flimmerschlag ist mundwärts gerichtet und sorgt für den Abtransport von produzierten, nicht resorbierten Schleim, Fremdkörpern und Mikroorganismen (*Rolltreppeneffekt*). Die Gelschicht ist der Solschicht inselförmig aufgelagert. Der Feuchtigkeitsgehalt bzw. die Höhe der Mukusschicht sind entscheidend für die Transportkapazität der mukoziliären Clearance (= *visko-mechanische Kopplung*) [1]. Die *Transportgeschwindigkeit* beträgt in den unteren kleinen Luftwegen etwa 1 mm/min, in den oberen

Abb. 1.3 a-c Schematische Darstellung der Bronchialschleimhaut.

- a Visko-mechanische Entkopplung mit den Schleimplaques, weil die periziliäre Flüssigkeit zu tief ist.
- b Optimale periziliäre Flüssigkeitstiefe (optimale visko-mechanische Kopplung).
- c Visko-mechanische Entkopplung wegen zu geringer periziliärer Flüssigkeitstiefe. Die Zilien stecken im zu viskösen Schleim.



großen Atemwegen etwa 2 cm/min, die Schlagfrequenz der 5–7 µm langen Kinozilien zwischen 5 und 15/sec [2]. Unter physiologischen Bedingungen beträgt die tägliche Schleimproduktion des Bronchialepithels etwa 4–10 ml [3].

Eine visko-mechanische Entkopplung entsteht, wenn die

- periziliäre Flüssigkeitsschicht zu tief (z. B. Lungenödem, Überdosierung mit Mukolytika) oder
- periziliäre Flüssigkeitsschicht zu flach ist (Dehydratation, mangelnde Befeuchtung des Atemgases während maschineller Beatmung) oder
- Schleimzusammensetzung pathologisch verändert ist (Dyskrinie = abnorm zäher Schleim aufgrund eines zu geringen Wassergehaltes, z. B. Mukoviszidose).

Durch *unzureichende Atemgaskonditionierung* (= adäquate Befeuchtung und Erwärmung der Atemgase) stellt das Flimmerepithel seine Transportfunktion innerhalb kurzer Zeit ein (vgl. Kap. 8 Atemgaskonditionierung). In gleicher Weise wirken *toxische Gase* (NO_2 , SO_2) und *Zigarettenrauch*. Auch *Narkotika* (z. B. Thiopental) und andere *Pharmaka* (z. B. β -Blocker, Atropin [?]) führen zu einer Abnahme der mukoziliären Clearance. *Mikroorganismen* (z. B. *Pseudomonas aeruginosa*, *Hämophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*) wir-

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

ken über einen zusätzlichen ziliostatischen Faktor hemmend auf die mukoziliäre Clearance. Aber auch hohe inspiratorische Sauerstoffkonzentrationen (\Rightarrow *O₂-Toxizität*) sowie die Freisetzung proinflammatorischer Mediatoren (z. B. *Granulozytenelastase*) führen zu einer Funktionsbeeinträchtigung der mukoziliären Clearance (vgl. Kapitel 6 Nebenwirkungen der Beatmung). Stimulierend auf den mukoziliären Transport wirken hingegen *betaadrenerge Substanzen* (*β -Sympathomimetika*), *erhöhter Sympatikotonus*, *Theophyllin* sowie *Cortison*. Unterstützt wird der mukoziliäre Transport durch den *Hustenmechanismus* (= *tussive Clearance*), bei dem es nach Drucksteigerung unter Glottisschluss und nachfolgender plötzlicher Glottisöffnung am Druckmaximum zu enormen lokalen Stromstärken in den großen Atemwegen kommt und dadurch das Herausschleudern von Schleimmassen ermöglicht wird.

Beim Husten werden Atemwegsspitzendrücke bis zu 200 mbar erzeugt!

Die *Alveolen* bestehen aus dem Alveolarepithel, der epithelialen Basalmembran und dem Kapillarendothel. Die Gesamtheit dieser Schichten wird als „*alveolo-kapilläre Membran*“ bezeichnet, die im Mittel eine Dicke von 0,5 μ m aufweist und damit einen kurzen Diffusionsweg für den Gasaustausch zwischen Alveolarraum und Kapillarraum darstellt. Beim Erwachsenen beträgt der Alveolardurchmesser in der Inspiration 0,3–0,5 mm, in der Expiration 0,1–0,2 mm. Das Alveolarepithel beginnt in den Alveolargängen und besteht aus flachen Epithelzellen (Typ-I-Zellen) und den alveolaren Granulozyten oder Typ-II-Zellen, die den Surfactant produzieren und eine mehr rundliche Form haben. In die Alveolen eingedrungene Fremdpartikel werden durch Alveolar-makrophagen phagozytiert.

Die gesamte innere Oberfläche der Alveolen beträgt ca. 80–120 m².

Die Alveolarepithelzellen Typ I haben Zellfortsätze (=Zytoplasmaausläufer), die die Kapillaren und die Bindegewebssepten überziehen. Die Zytoplasmaausläufer der Epithelzellen sind durch „*tight junctions*“ (= Verschmelzung der Zellmembranen benachbarter Zellen) fest miteinander verbunden, wodurch der interstitielle Raum gegen den Alveolarraum abdichtet wird.

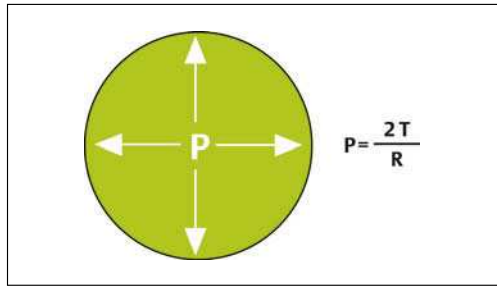
Merke:

Eine maschinelle Beatmung mit zu hohen endinspiratorischen bzw. zu geringen endexpiratorischen Lungenvolumina (\Rightarrow atemzyklischer endexpiratorischer Alveolarkollaps) führt zum Auftreten von *Scherkräften* zwischen unterschiedlich belüfteten Lungenarealen und in Folge zu einer Schädigung der alveolo-kapillären Membran (\Rightarrow Aufbrechen der interzellulären „tight junctions“).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Abb. 1.4 Laplace-Gesetz.
Je kleiner der Alveolardurchmesser, desto höherer PEEP ist zum Offenhalten der Alveolen notwendig.



Der *Surfactant* (= Anti-Atelektase-Faktor) ist ein Phospholipid mit einem Lipidanteil von etwa 90% und einem Proteinanteil von etwa 10%, welches das Alveolarepithel als monomolekularen Film auskleidet.

Die Funktion des Surfactants besteht in der *Herabsetzung der Oberflächenspannung* an der Grenzfläche zwischen Alveolargewebe und Luft, wodurch ein endexpiratorischer Alveolarkollaps verhindert wird. Oberflächenspannungen entstehen an Grenzflächen zwischen flüssiger und gasförmiger Phase. Die Alveolen lassen sich im Modell als Blasen in einer Flüssigkeit betrachten, sodass die auftretenden Oberflächenkräfte der Dehnung der Alveolen entgegengerichtet sind.

Der für das Offenhalten von Alveolen notwendige Druck (P) ist von der Oberflächenspannung (T) und vom Radius der Alveole (R) abhängig und wird durch das *Laplace-Gesetz* definiert (Abb. 1.4):

$$P = 2T/R$$

Aus dem Gesetz von Laplace folgt, dass die Oberflächenspannung einen erheblichen Einfluss auf die Retraktionskräfte der Lunge hat. Das Surfactantsystem vermindert nun diese Oberflächenspannung in einer gesunden Lunge und verhindert so einen endexpiratorischen Alveolarkollaps. Erst dadurch wird eine Spontanatmung mit niedrigen intrapleurale Druckgradienten ermöglicht. Aus dem Gesetz von Laplace ist ersichtlich, dass bei großer Oberflächenspannung und damit hoher Kollapsgefährdung der Alveolen ein höherer Inspirationsdruck und ein höherer endexpiratorischer Druck (PEEP) erforderlich sind, um Lungenkompartimente zu eröffnen und offen zu halten.

Die Dichte der Surfactantmoleküle ist von der Phase des Atemzyklus abhängig: Bei der Inspiration nimmt infolge Vergrößerung des Alveolardurchmessers die Dichte an Surfactantmoleküle ab, bei der Expiration infolge

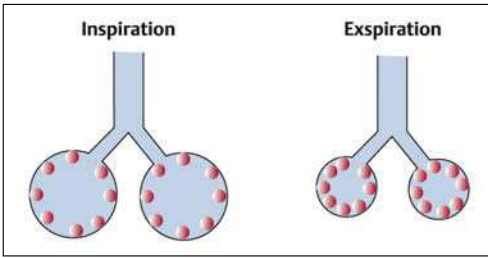


Abb. 1.5 Beziehung zwischen Surfactant und Oberflächenspannung in Abhängigkeit vom Alveolardurchmesser.

Verkleinerung des Alveolardurchmessers zu. Dies hat zur Folge, dass die Oberflächenspannung bei Verkleinerung des Alveolardurchmessers verstärkt reduziert wird (Abb. 1.5). Der Surfactant ist somit ein wesentlicher Faktor für die *Stabilisierung der Alveolen*.

Die Surfactantkonzentration kann unter anderem durch 2 Faktoren abnehmen, wodurch die Ausbildung von Atelektasen (= Alveolarkollaps) begünstigt wird:

- Abnahme der funktionellen Residualkapazität.
- Maschinelle Beatmung mit endinspiratorischer Überdehnung bzw. endexpiratorischem Kollaps von Alveolen.

Neben der mechanischen Stabilisierung der Alveolen besteht eine weitere wichtige Funktion des Surfactant-Systems in der Aufrechterhaltung des pulmonalen Flüssigkeitshaushaltes (Flüssigkeitsaustausch an den Lungenkapillaren). Die surfactantbedingte Herabsetzung der Oberflächenspannung hat eine Abnahme des „Sogdruckes“ zwischen Alveole und Lungenkapillare zur Folge. Bei einem intakten Surfactant-System beträgt der Normalwert des oberflächenspannungsbedingten Sogdruckes etwa 3–4 cm H₂O. Bei Schädigung des Surfactant-Systems infolge eines akuten Lungenversagens (ARDS) kann dieser Sogdruck auf 30 cm H₂O ansteigen. Die Ausbildung eines interstitiellen Lungenödems ist die Folge [4,5].

Ein atemzyklisches endexpiratorisches Kollabieren und inspiratorisches Öffnen während einer maschinellen Beatmung infolge eines zu niedrigen endexpiratorischen Drucks (PEEP) führt zum fortwährendem Verlust an Surfactant, da durch den endexpiratorischen Alveolarkollaps die Alveolaroberfläche endexpiratorisch kleiner wird als die Ausbreitungsfläche des Surfactantfilms, sodass ein erheblicher Anteil der komprimierten Surfactantmoleküle aus den Alveolen in die Bronchiolen hinausgepresst werden [6]. Die erhöhte Oberflächenspannung an der Luft-Flüssigkeitsgrenzschicht der Alveolen führt zu Atelektasen, intrapulmonalem Rechts-Links-Shunt und Hypoxämie.

Das Surfactantsystem erfüllt auch eine wichtige *immunologische Funktion*, indem es eine Teilkomponente der alveolären Abwehrmechanismen darstellt: So führt der Surfactant zu einer Stimulierung der Alveolarmakrophagen und begünstigt die Phagozytose durch *Opsonierung* (= Bedeckung der Bakterienoberfläche) von Bakterien.

Klinische Effekte des Surfactant-Systems

- Herabsetzung der Oberflächenspannung ⇒
- Stabilisierung der Alveolen und der kleinen Atemwege („*Surfactant keeps the lung open*“),
- Regulation des Flüssigkeitsaustausches zwischen Lungenkapillaren und Interstitium („*Surfactant keeps the lung dry*“),
- Aktivierung der Alveolarmakrophagen,
- Opsonierung von Bakterien,
- Unterstützung der mukoziliären Clearance („*Surfactant helps to keep the lung clean*“).

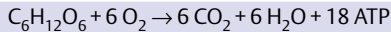
Weiterführende Literatur

- 1 Matthys H. Clearancemechanismen der Bronchialschleimhaut. Atemw.-Lungenkrkh. 1988;6:280–284.
- 2 Konrad F. Die mukoziliäre Klärfunktion und ihre medikamentöse Beeinflussung. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1996;31:404–408.
- 3 Köhler D, Vastag E. Bronchiale Clearance. Pneumologie 1991;45:314–332.
- 4 Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. Intensive Care Med 1992; 18:319–321.
- 5 Gommers D, Lachmann B. Surfactant therapy: Does it have a role in adults? Clin Intensive Care 1993;4:284–295.
- 6 Houmes RJM, Bos JAH, Lachmann B. Effect of different ventilator settings on lung mechanics: with special reference to the surfactant system. Appl Cardiopulm Pathophysiol 1994;5:117–127.

2 Physiologie des Respirationstraktes

2.1 Äußere und innere Atmung

Atmung heißt *Gasaustausch* zwischen Organismus und Umwelt. Die *äußere Atmung* umfasst die Ventilation und den Gasaustausch, d.h. die Aufnahme von Sauerstoff aus den Alveolen ins Blut und die Abgabe von Kohlendioxid aus dem Blut in die Alveolen. Als *innere Atmung* bezeichnet man die *biologische Oxydation* („Verbrennung“) der Nahrungsstoffe mittels Sauerstoff (O_2) zu Kohlendioxid (CO_2) und Wasser (H_2O). Im Rahmen dieses „oxydativen Metabolismus“ wird energiereiches Adenosintriphosphat (ATP) gebildet (= *aerober Stoffwechsel*).



2.2 Zusammensetzung der Atemgase

Die *eingeatmete Raumluft* stellt ein Gasgemisch dar und hat folgende prozentuale Zusammensetzung:

■ Sauerstoff (O_2):	20,9	Vol.-%
■ Stickstoff (N_2):	79,0	Vol.-%
■ Kohlendioxid (CO_2):	0,04	Vol.-%
■ Wasserdampf (H_2O):	0,06	Vol.-%
	<u>Σ 100,00</u>	Vol.-%

Die inerten Edelgase sind im prozentuellen Stickstoffanteil miterfasst.

Unter Ruheatmung weist das *alveoläre Gasgemisch* (wasserdampfgesättigt bei 37 °C) folgende prozentuale Zusammensetzung auf:

■ Sauerstoff (O_2)	13,1	Vol.-%
■ Stickstoff (N_2)	75,4	Vol.-%
■ Kohlendioxid (CO_2)	5,3	Vol.-%
■ Wasserdampf (H_2O)	6,2	Vol.-%
	<u>Σ 100,00</u>	Vol.-%

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die *ausgeatmete Raumluft* hat folgende prozentuale Zusammensetzung:

▪ Sauerstoff (O ₂)	16,0 Vol.-%
▪ Stickstoff (N ₂)	79,0 Vol.-%
▪ Kohlendioxid (CO ₂)	4,5 Vol.-%
▪ Wasserdampf (H ₂ O)	0,5 Vol.-%
	Σ 100,00 Vol.-%

Die alveoläre Sauerstoff- und Kohlendioxidkonzentration sind von folgenden Faktoren abhängig:

- O₂-Aufnahme.
- CO₂-Abgabe.
- Alveoläre Ventilation.

Unter Ruhebedingungen verbraucht der gesunde Erwachsene etwa 300 ml/min Sauerstoff und produziert gleichzeitig etwa 250 ml/min Kohlendioxid.

O₂-Verbrauch (VO₂): 3–4 ml/kg KG/min
CO₂-Produktion (VCO₂): 3 ml/kg KG/min

Davon beträgt der O₂-Verbrauch der Atemmuskulatur (VO₂resp) unter Ruhebedingungen etwa 5 ml/min, dies entspricht 1–2% des Gesamt-O₂-Verbrauches. Körperliche Belastung führt zu einem exponentiellen Anstieg des O₂-Verbrauches der Atemmuskulatur.

2.3 Respiratorischer Quotient

Der respiratorische Quotient (RQ) ist definiert als das Verhältnis von CO₂-Produktion (VCO₂) zu O₂-Aufnahme (VO₂),

$$RQ = \frac{VCO_2 \text{ (ml/min)}}{VO_2 \text{ (ml/min)}}$$

Normalwert: $\approx 0,8$

d.h. es wird mehr Sauerstoff aus den Alveolen über die alveolo-kapilläre Membran ins Blut aufgenommen als Kohlendioxid aus dem Blut in die Alveolen abgegeben. Da unter physiologischen Bedingungen die O₂-Aufnahme (O₂-Verbrauch) größer ist als die CO₂-Produktion – und damit die CO₂-Abgabe – ist folglich das expiratorische Atemminutenvolumen etwas kleiner als das inspiratorische Atemminutenvolumen, zumal auch ein geringer Teil der CO₂-Elimination über die Nieren erfolgt.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die Höhe des respiratorischen Quotienten ist jedoch keine konstante Größe, sondern von der Zusammensetzung der *Ernährung* abhängig. So kann der RQ durch eine *fettreiche, kohlenhydratarme* Ernährung auf 0,7 gesenkt werden, d. h. es wird weniger CO₂ im Stoffwechsel gebildet, während durch eine *kohlenhydratreiche, fettarme* Ernährung der RQ bis auf 1,0 ansteigt.

Bei Patienten mit respiratorischer Globalinsuffizienz bzw. im Rahmen einer schwierigen (protrahierten) Respiratorentwöhnung ist daher die Deckung des Energiebedarfs durch ein fettreiches, kohlenhydratarmes Energieregime mit einem Kohlenhydrat-Fett-Verhältnis bis 1 : 1 anzustreben (vgl. Kap. 5 Entwöhnung vom Respirator).

2.4 Atemmechanik

Definition

Die Atemmechanik beschreibt die pulmonalen Funktionsgrößen Druck, Volumen und Atemgasfluss und deren Beziehung zueinander während eines Atemzyklus.

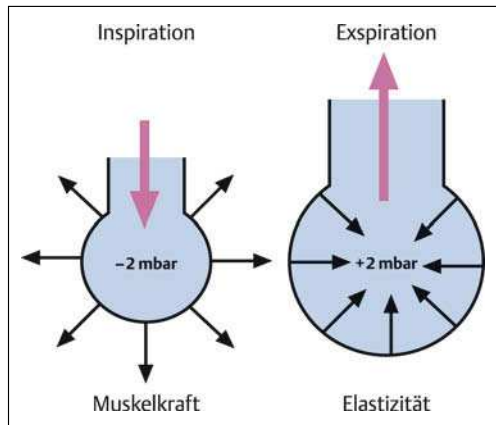
Bei Patienten mit pathologischer Atemmechanik arbeitet die Atemmuskulatur (= Atempumpe) insuffizient. Die Ursachen für eine Atempumpschwäche bzw. Atempumpversagen werden im Kap. 3 „Respiratorische Insuffizienz“ besprochen (vgl. Tabelle 3.2).

Die *Ventilation* beschreibt den Vorgang der Inspiration und der Expiration und damit den Atemgastransport zwischen den Alveolen und der Atmosphäre. Die *treibende Kraft* für die Ventilation ist der *Druckgradient* zwischen den Alveolen und der Atmosphäre während der Inspiration und der Expiration. Bei der Inspiration ist der *Alveolardruck* (= *intrapulmonaler Druck*) niedriger als der atmosphärische Druck, bei der Expiration besteht eine umgekehrte Druckdifferenz. Am Ende der Expiration bzw. zu Beginn der Inspiration ist der Druck in den Alveolen gleich dem *atmosphärischem Druck* (= *Umgebungsdruck*). Setzt man den atmosphärischen Druck gleich Null, ergeben sich für den intrapulmonalen Druck während der Inspiration negative, während der Expiration positive Werte (Abb. 2.1).

Inspiration: Atmosphärischer Druck > Alveolardruck \Rightarrow Luftstrom in die Alveolen

Expiration: Alveolardruck > atmosphärischer Druck \Rightarrow Luftstrom aus den Alveolen

Abb. 2.1. Kraftquellen für In- u. Expiration und Alveolar-druckverhältnisse.



Die physikalische Grundlage der Atemmechanik bildet das „Boyle-Mariotte-Gesetz“, welches aussagt, dass das Produkt aus Druck (P) \times Volumen (V) konstant ist:

$$P \times V = \text{const.}$$

Die Vergrößerung des intrathorakalen Volumens bei der Inspiration hat eine Abnahme des intrathorakalen Drucks zur Folge, die Verkleinerung des intrathorakalen Volumens bei der Expiration oder durch einen Zwerchfellhochstand führt zu einer Zunahme des intrathorakalen Drucks.

Zwerchfell

Das Zwerchfell ist der wichtigste Inspirationsmuskel und wird über den Nervus phrenicus (C3 und C4) innerviert. Es stellt eine Muskelplatte dar, die kupelförmig in den Brustraum ragt, an Wirbelsäule, Rippen und Brustbein befestigt ist und in der Mitte aus einer bohnenförmigen Sehnenplatte aufgebaut ist.

Die Kontraktion des Zwerchfells führt zu seiner Abflachung. Das Volumen des Brustraumes wird vergrößert, der Druck in den Alveolen (= intrapulmonaler Druck) sinkt unter den atmosphärischen Druck. Es entsteht ein Druckgradient in Richtung Alveolen, der die *Inspiration* ermöglicht. Unter Ruhebedingungen macht diese Volumenänderung zwei Drittel eines Atemzuges aus. Der Rest wird durch die Mm. interkostales externi, die als Inspirationsmuskeln (Rippenheber) fungieren, besorgt. Bei der Einatmung müssen von der Inspirationsmuskulatur folgende Widerstände überwunden werden:

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Elastische Widerstände (Retraktionskräfte) der Lungen und des Thorax.
- Strömungswiderstände innerhalb der Atemwege.
- Reibungswiderstände durch Bewegungen des Lungen- und Thoraxgewebes.

Die *elastischen Retraktionskräfte* von Lunge und Thorax werden bei der Expiration wieder frei, sodass die *Expiration* unter ruhiger Spontanatmung als *passiver* Vorgang abläuft, die nur bei vertiefter und/oder beschleunigter Ausatmung (forcierte Spontanatmung) durch die Expirationsmuskeln (Mm. interkostales interni, Mm. recti abdomines, und Mm. obliqui abdomines) unterstützt wird (Abb. 2.2 und Abb. 2.3).

Expiration:

Unter ruhiger Spontanatmung: *passiver Vorgang* \Rightarrow erfolgt durch die elastischen Retraktionskräfte von Lunge und Thorax.

Unter forcierter Spontanatmung: *passiver und aktiver Vorgang* \Rightarrow zusätzliche Kontraktion der Expirationsmuskeln.

Nach ruhiger Expiration ist die Retraktionskraft der gedehnten Lunge gleich groß wie die Expansionskraft der Thoraxwand, die in entgegen gesetzter Richtung wirkt. Es besteht also ein *Kräftegleichgewicht* zwischen den in der Lunge bzw. in der Thoraxwand wirksamen Kräften (= *Atemruhelage*). Das Luftvolumen, das sich zu diesem Zeitpunkt in der Lunge befindet, bezeichnet man als *funktionelle Residualkapazität*.

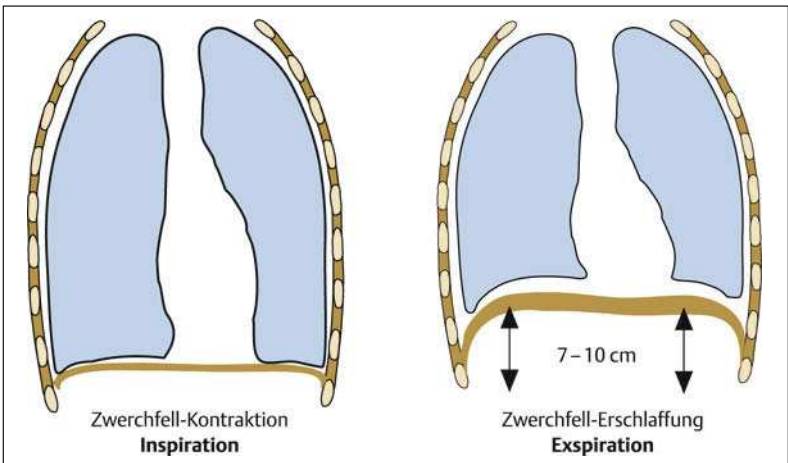
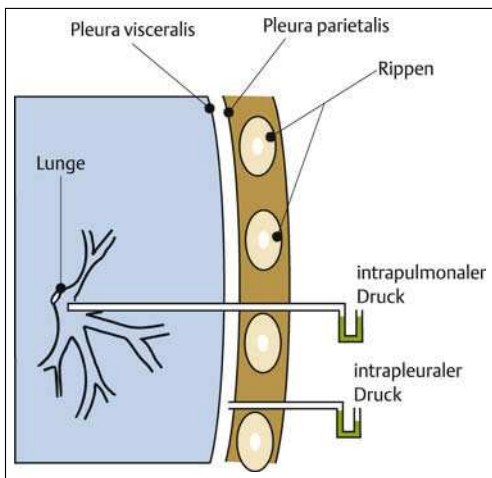


Abb. 2.2. Lungenventilation.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Abb. 2.3. Intrapleuraler Druck bei Spontanatmung.



Rippenatmung (Brustatmung) und *Zwerchfellatmung (Bauchatmung)* sind in ihren Anteilen unterschiedlich stark auf die Gesamtventilation verteilt, je nach Konstitutionstyp und Alter.

Ein dritter Typ der Atembewegung bedient sich der so genannten *Atemhilfsmuskulatur*. Diese tritt bei gesteigerter Atmung oder erschwelter Inspiration in Aktion (z. B. COPD, Asthma bronchiale, drohende respiratorische Erschöpfung). Dies sind die Mm. sternocleidomastoidei, scaleni und pectorales. Ihre Wirkung wird verstärkt, wenn der Schultergürtel durch Aufstützen der Arme fixiert wird.

Atempumpe = Gesamtheit der in- und expiratorischen Atemmuskulatur.

2.5 Übertragungen der Volumenänderungen des Thoraxraumes auf die Lunge

Die von der Pleura umgebene Lunge liegt der Thoraxwand vollständig an. Einzige Verbindung bildet eine sehr dünne Flüssigkeitsschicht (kapillärer Spalt) zwischen den beiden Pleurablättern. Durch diese Flüssigkeitsschicht können die beiden Pleurablätter nicht voneinander abgehoben werden. Sie können jedoch leicht gegeneinander verschoben werden, ähnlich wie zwei wasserbenetzte Glasplatten. Damit kann die Lunge den ungleichmäßigen Dimensionsveränderungen des Thoraxraumes bei der Ventilation leicht folgen (Abb. 2.3).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Der Druck zwischen beiden Pleurablättern (= *intrapleuraler Druck*) ist bei ruhiger Spontanatmung kleiner als der atmosphärische Druck (\Rightarrow endinspiratorisch: etwa -8 mbar, endexpiratorisch: etwa -4 mbar). Bei Inspiration sinkt er, und zwar umso mehr, je größer der Atemzug ist (bis -40 mbar in Abhängigkeit von der Stärke der Inspiration). Bei forcierter Expiration kann der intrapleurale Druck auch positive Werte (bis $+10$ mbar) erreichen.

Gelangt Luft in den $10\mu\text{m}$ dicken Pleuraspalt, wird der Kontakt zwischen den Pleurablättern aufgehoben. Die Lunge folgt nicht mehr den Bewegungen des Thorax. Sie kollabiert aufgrund ihrer Eigenelastizität, es kommt zum Auftreten eines *Pneumothorax* (vgl. Kap. 6.6 Pneumothorax und Thoraxdrainage).

2.6 Unterschiede zwischen Spontanatmung und Beatmung

Die Ventilation kann entweder durch Spontanatmung oder durch Beatmung (maschinell oder manuell) erfolgen. In beiden Fällen resultiert die Belüftung der Alveolen aus periodischen Veränderungen der intrathorakalen Druckverhältnisse.

Druck-Zeit-Diagramm

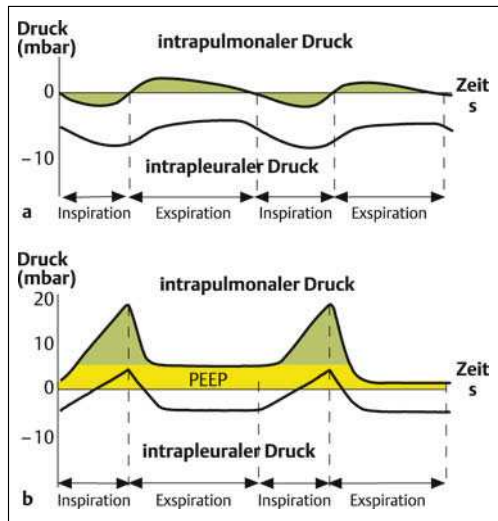
Unter *Spontanatmung* kommt die Inspiration durch primäre Expansion von Thorax und Lunge zustande. Dadurch entsteht ein Unterdruck in den Lungenalveolen gegenüber der Atmosphäre mit konsekutiver Luftströmung in Richtung Alveolen. Bei der Inspiration wird der intrapleurale (= intrathorakale Druck) negativer. Dies begünstigt den venösen Rückstrom zum Herzen.

Eine *maschinelle Beatmung* wird durch Anlegen eines Überdrucks an den Luftwegen erreicht (*Überdruckbeatmung*). Dadurch entsteht ein Druckgefälle (Druckgradient) in Richtung Alveolen. Durch den Überdruck steigt am Ende der Inspiration der Pleuradruck (= intrathorakale Druck) an (Abb. 2.4). Es kommt zur Verminderung des venösen Rückstroms zum Herzen. Die Atemmittellage kann angehoben werden, in dem ein positiv endexpiratorischer Druck (PEEP) angelegt wird. Dadurch wird die funktionelle Residualkapazität erhöht oder bei verminderter Compliance infolge von Atelektasen wieder normalisiert. Die *Expiration* ist sowohl unter Spontanatmung als auch bei der maschinellen Beatmung ein *passiver* Vorgang, hervorgerufen durch die elastischen Retraktionskräfte von Lunge und Thorax.

Abb. 2.4. Druck-Zeit-Diagramm bei

a) Spontanatmung

b) Beatmung



Bei der *maschinellen Beatmung* besteht also im Gegensatz zur Spontanatmung eine intrathorakale Druckerhöhung während des gesamten Atemzyklus, d. h. es entstehen *unphysiologische Druckverhältnisse!*

2.7 Druckgrößen in der Atemphysiologie und Beatmungstherapie

Die treibende Kraft für den Atemgastransport im Bronchialsystem und Gasaustausch durch die alveolo-kapilläre Membran sind Druckgradienten (Druckdifferenzen). In der Atemphysiologie und Beatmungstherapie sind folgende Drücke bzw. Druckgradienten von Bedeutung.

Partialdruck

Nach dem *Gesetz von Dalton* ist der Gesamtdruck eines Gasgemisches (P_{gesamt}) gleich der Summe aller Partialdrücke (= Teildrücke).

Gasgesetz von Dalton:

$$P_{\text{gesamt}} = P_1 + P_2 + P_3 + \dots P_n$$

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Beispiel:

Gesamtdruck des Gasgemisches Luft = Summe der Partialdrücke von Sauerstoff, Stickstoff, Kohlendioxid, Edelgase.

Der Partialdruck eines (trockenen) Gases errechnet sich durch Multiplikation seines prozentuellen Volumenanteils (= fraktionelle Konzentration $[F_x]$) mit dem herrschenden Gesamtdruck. Beim Gasgemisch Luft entspricht der Gesamtdruck dem atmosphärischen Druck (P_{atm}).

$$\text{Partialdruck} = P_{\text{atm}} \times F_x$$

Die Inspirationsluft wird in den oberen Atemwegen erwärmt und mit Wasserdampf gesättigt. Die Aufnahme von Wasserdampf führt zu einer Volumexpansion mit konsekutiver Abnahme der eingeatmeten Sauerstoffkonzentration um den Betrag des Wasserdampfdrucks („Verdünnungseffekt“). Der Wasserdampfdruck beträgt bei Körpertemperatur 47 mmHg (vgl. Kap. 8 Atemgaskonditionierung).

Merke:

Der Wasserdampfdruck ist nur von der Temperatur abhängig, nicht vom Luftdruck.

Der Partialdruck eines Gases in der mit Wasserdampf gesättigten Inspirationsluft errechnet sich demnach aus der Differenz zwischen dem atmosphärischen Druck (P_{atm}) minus dem Wasserdampfdruck ($P_{\text{H}_2\text{O}}$) multipliziert mit der fraktionierten inspiratorischen Gaskonzentration (F_{Igas} [1% = 0,01]):

$$\text{Partialdruck} = (P_{\text{atm}} - P_{\text{H}_2\text{O}}) \times F_{\text{Igas}}$$

Mit zunehmender Höhe über dem Meeresspiegel nimmt der atmosphärische Druck (Luftdruck) exponentiell ab, da die Höhe der drückenden Luftsäule immer kleiner wird.

Beispiele:

$P_{\text{atm}} = 760 \text{ mmHg}$ (auf Meeresniveau).

525 mmHg (3000 m über Meeresniveau).

416 mmHg (Mont Blanc: 4810 m über Meeresniveau).

360 mmHg (6000 m über Meeresniveau).

250 mmHg (Mount Everest: 8848 m über Meeresniveau).

$P_{\text{H}_2\text{O}} = 47 \text{ mmHg}$ bei 37 °C (Körpertemperatur).

1) Meeresniveau:

In der mit Wasserdampf gesättigten Inspirationsluft ergeben sich für den Sauerstoffpartialdruck (P_{IO_2}), den Kohlendioxidpartialdruck (P_{ICO_2}) und den Stickstoffpartialdruck (P_{IN_2}) folgende Werte:

$$\begin{aligned} \text{PIO}_2 &= (760 - 47) \times 0,21 \approx 150 \text{ mmHg} \\ \text{PICO}_2 &= (760 - 47) \times 0,0004 \approx 0,3 \text{ mmHg} \\ \text{PIN}_2 &= (760 - 47) \times 0,79 \approx 563 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

2) Mont Blanc (4810 m über Meeresniveau):

Am Mont Blanc beträgt der Sauerstoffpartialdruck (PIO_2) der befeuchteten und erwärmten Inspirationsluft 77,5 mmHg.

$$\text{PIO}_2 = (416 - 47) \times 0,21 = 77,5 \text{ mmHg}$$

3) Mount Everest (8848 m über dem Meeresniveau):

Am Mount Everest beträgt der Sauerstoffpartialdruck (PIO_2) der befeuchteten und erwärmten Inspirationsluft knapp 43 mmHg.

$$\text{PIO}_2 = (250 - 47) \times 0,21 = 42,6 \text{ mmHg}$$

Als *Faustregel* zur Umrechnung von Vol.-% in Partialdruck (mmHg) gilt folgende Formel:

$$\text{Gaskonzentration in Vol.-%} \times 7 = \text{Partialdruck in mmHg}$$

Beispiel:

Sauerstoffgehalt der Raumluft: 21 Vol.-%

$$\Rightarrow 21 \times 7 = 147$$

\Rightarrow Sauerstoffpartialdruck: 147 mmHg.

In der Lunge befindet sich aber auch noch das abgeatmete Kohlendioxid der vorangegangenen Expiration ($\Rightarrow \text{PACO}_2 \approx 40 \text{ mmHg}$). Aufgrund der Totraumventilation und Vermischung mit dem Residualvolumen der Lungen sinkt der effektive alveoläre Sauerstoffpartialdruck (PAO_2) auf ca. 100 mmHg ab (vgl. Kap. 2.15 Totraumventilation).

Der effektive alveoläre Sauerstoffpartialdruck (PAO_2) berechnet sich anhand der Alveolargasgleichung:

Alveolargasgleichung:

$$\begin{aligned} \text{PAO}_2 &= \text{PIO}_2 - \text{PaCO}_2 / \text{RQ} \\ \text{PIO}_2 &= (\text{Patm} - \text{PH}_2\text{O}) \times \text{FIO}_2 \end{aligned}$$

Dabei gilt:

PAO_2 = Sauerstoffpartialdruck in den Alveolen.

PIO_2 = Sauerstoffpartialdruck in der befeuchteten und erwärmten Inspirationsluft.

Patm = Atmosphärischer Druck (760 mmHg auf Meeresniveau).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

P_{H_2O} = Wasserdampfdruck bei Körpertemperatur von 37 °C (= 47 mmHg).

F_{IO_2} = Sauerstoffkonzentration der Inspirationsluft (= 21 Vol.-%).

P_{aCO_2} = Kohlendioxidpartialdruck (etwa 40 mmHg unter Normoventilation).

RQ = Respiratorischer Quotient ($\approx 0,8$).

Beispiele:

1) Alveolärer Sauerstoffpartialdruck (PAO_2) auf Meeresniveau:

$\Rightarrow P_{atm} = 760 \text{ mmHg}$, $P_{H_2O} = 47 \text{ mmHg}$, $P_{aCO_2} = 40 \text{ mmHg}$, $RQ = 0,8$.

$$P_{IO_2} = (760 - 47) \times 0,21 \approx 150 \text{ mmHg}$$

$$PAO_2 = 150 - (40 : 0,8) = 100 \text{ mmHg}$$

2) Alveolärer Sauerstoffpartialdruck (PAO_2) auf dem Mont Blanc:

$\Rightarrow P_{atm} = 416 \text{ mmHg}$, $P_{H_2O} = 47 \text{ mmHg}$, $RQ = 0,8$

$$\text{a) } P_{aCO_2} = 40 \text{ mmHg, b) } P_{aCO_2} = 25 \text{ mmHg}$$

$$P_{IO_2} = (416 - 47) \times 0,21 = 77,5 \text{ mmHg}$$

$$\text{a) } PAO_2 = 77,5 - (40 : 0,8) = 27,5 \text{ mmHg}$$

Unter Normoventilation (hypothetisches Beispiel!) würde der PAO_2 nur mehr 27,5 mmHg betragen, dies entspricht einer schweren Hypoxämie. Die Hypoxämie führt jedoch durch physiologische Regelmechanismen zu einer kompensatorischen Steigerung der alveolären Ventilation (= *kompensatorische Hyperventilation*) infolge Stimulation des Atemzentrums (= *hypoxische Atemstimulation*), wodurch der P_{aCO_2} gesenkt wird (vgl. Kap. 2.27 Atemregulation)

$$\text{b) } PAO_2 = 77,5 - (25 : 0,8) = 46 \text{ mmHg}$$

In unserem Zahlenbeispiel bewirkt die kompensatorische Hyperventilation eine Steigerung des PAO_2 von 27 mmHg auf 46 mmHg.

Hyperventilation ist der wichtigste *Kompensationsmechanismus* zur Steigerung des alveolären Sauerstoffpartialdrucks (PAO_2) und Vermeidung einer Hypoxämie in großen Höhen.

3) Am *Mount Everest* würde der PAO_2 bei einer kompensatorischen Hyperventilation mit einem

$\Rightarrow P_{aCO_2}$ von 18 mmHg nur mehr etwa 20 mmHg betragen!

Die treibende Kraft für den Gasaustausch durch die „alveolo-kapilläre Membran“ ist der *Partialdruckgradient* Δp von Sauerstoff und Kohlendioxid zwischen Alveolen (PAO_2 bzw. P_{aCO_2}) und Lungenkapillaren (P_{vO_2} bzw. P_{vCO_2}).

Beispiel: Partialdruckgradient (= Partialdruckdifferenz) für Sauerstoff:

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

$$\Delta p = PAO_2 - PvO_2$$

$$\Delta p = 100 - 40 = 60 \text{ mmHg}$$

Aufgrund des physiologischen intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts beträgt der arterielle Sauerstoffpartialdruck „nur“ etwa 90 mmHg (vgl. Kap. 2.16 Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt).

Tabelle 2.1 gibt eine Zusammenfassung über die Partialdrücke von Sauerstoff und Kohlendioxid in der Inspirations- und Expirationsluft, Alveolarluft sowie im arteriellen und venösen Blut. Aufgrund der besseren Löslichkeit von Kohlendioxid im Blut diffundiert Kohlendioxid bei einer Partialdruckdifferenz von 6 mmHg etwa 2,5-mal schneller durch die alveolo-kapilläre Membran als Sauerstoff bei einer Partialdruckdifferenz von 60 mmHg.

Tab. 2.1 Partialdrücke von Sauerstoff und Kohlendioxid in der Inspirations- und Expirationsluft, Alveolarluft sowie im arteriellen und venösen Blut

Gas	Inspirations- luft	Alveolar- luft	Blut arteriell	Blut venös	Expirations- luft
O ₂ (mm Hg)	150	100	90	40	115
CO ₂ (mm Hg)	0,3	40	40	45	30

Transmurale Druckdifferenz

Unter transmuraler Druckdifferenz (P_{tm}) versteht man die Differenz zwischen dem in einem Organ herrschenden Innendruck und dem Umgebungsdruck:

$$\text{Transmurale Druckdifferenz} = \text{Innendruck} - \text{Außendruck.}$$

Im Respirationstrakt sind verschiedene transmurale Druckdifferenzen wirksam, die durch folgende Drücke zustande kommen:

- Alveolardruck (= intrapulmonaler Druck)
- Intrathorakaler Druck (= intrapleuraler Druck)
- Atmosphärischer Druck (= Luftdruck)

In der Atemmechanik werden alle Drücke auf den atmosphärischen Druck bezogen, den man artifiziell gleich Null setzt. Es gilt demnach:

$$\text{Atmosphärischer Druck} = \text{Barometerdruck} = \text{Nulldruck}$$

$$\begin{aligned} \text{Positiver Druck} &> \text{atmosphärischer Druck} \\ \text{Negativer Druck} &< \text{atmosphärischer Druck} \end{aligned}$$

Zahlenbeispiele für transmurale Druckdifferenzen anhand eines 2-Kompartimentmodells:

0 mbar	+ 15 mbar
--------	-----------

P_{tm} = 15 mbar

+ 5 mbar	+ 15 mbar
----------	-----------

P_{tm} = 10 mbar

- 5 mbar	+ 15 mbar
----------	-----------

P_{tm} = 20 mbar

Alveolardruck (= Intrapulmonaler Druck)

Der intrapulmonale Druck (= Alveolardruck [P_{alv}]) ist der in den Alveolen herrschende Druck. Der mittlere Alveolardruck wird durch den Beatmungsmitteldruck repräsentiert.

Bei *volumenkonstanter Beatmung* entspricht der endinspiratorische Plateaudruck dem endinspiratorischen Alveolardruck, sofern eine ausreichend lange No-Flow-Phase vorliegt.

Intrapleuraler Druck (= Intrathorakaler Druck)

Der Druck im Pleuraspalt (P_{pl}) d.h. zwischen der Pleura visceralis und der Pleura parietalis wird als intrapleuraler (= intrathorakaler Druck) bezeichnet. Genau genommen handelt es sich um die *transthorakale Druckdifferenz*, definiert als die Differenz zwischen intrapleuralem Druck (P_{pl}) minus atmosphärischem Druck (P_{atm}). Der intrapleurale Druck ist negativ (subatmosphärisch) und schwankt unter ruhiger Spontanatmung zwischen -4 und -8 mbar.

Da der intrapleurale Druck direkt nur schwer messbar ist, wird als Maß für den Pleuraldruck der Druck im mittleren Ösophagus (P_{ös}) herangezogen, da Schwankungen des intrapleuralen Drucks direkt auf die schlaaffe Ösophaguswand übertragen werden. Der *Ösophagusdruck* wird mit einer speziellen nasal eingeführten Ballonsonde gemessen, deren Ballon zwischen dem unteren und mittleren Ösophagusdrittel platziert und mit etwa 0,5 ml Luft gefüllt wird.

Transpulmonaler Druck

Beim transpulmonalen Druck handelt es sich um eine Druckdifferenz (= transpulmonale Druckdifferenz = transalveoläre Druckdifferenz).

Der transpulmonale Druck (P_{tp}) ist demnach die Druckdifferenz zwischen Alveolardruck (P_{alv}) und Intrapleuraldruck (P_{pl}).

$$P_{tp} = P_{alv} - P_{pl}$$

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die Höhe des transpulmonalen Drucks bestimmt das Füllvolumen und damit die Dehnung der Alveolen. Für das „Offenhalten“ der Alveolen ist ein positiver transpulmonaler Druck notwendig. Wird der transpulmonale Druck negativ, kommt es zum Alveolarkollaps (Atelektasen).

Der *transpulmonale Druck* ist die entscheidende Druckgröße für das Öffnen und Offenhalten von Alveolen.

Unter Spontanatmung und unter maschineller Beatmung gilt:

- Während der Inspiration \Rightarrow Erhöhung des transpulmonalen Drucks
- Während der Expiration \Rightarrow Erniedrigung des transpulmonalen Drucks

Veränderungen des transpulmonalen Drucks können prinzipiell durch 2 Faktoren verursacht werden:

- Veränderungen des Alveolardrucks
- Veränderungen des intrathorakalen (intrapleuralen) Drucks

Eine intrathorakale (intrapleurale) Druckerhöhung infolge eines erhöhten intraabdominellen Drucks (z. B. Adipositas, Ileus, Aszites) führt zu einer Abnahme des transpulmonalen Drucks. Wird der transpulmonale Druck negativ, kommt es zur Ausbildung dorsobasaler Kompressionsatelektasen.

Bei der maschinellen Beatmung können bei Vorliegen erhöhter intraabdomineller Drücke demnach höhere inspiratorische Beatmungsdrücke, d. h. ein inspiratorischer Plateaudruck > 30 mbar, toleriert werden, um ein bestimmtes Atemhubvolumen zu applizieren, sofern die transpulmonale Druckdifferenz ≤ 30 mbar beträgt.

Merke:

Der entscheidende Parameter für ein *beatmungsassoziiertes (beatmungsinduziertes) Überdehnungstrauma* der Lunge ist nicht der Absolutwert des inspiratorischen Plateaudrucks, sondern der *transpulmonale Druck*!

In der Medizin werden mehrere Einheiten für Druck verwendet. Für die Umrechnung gilt:

- $1 \text{ cm H}_2\text{O} = 0,981 \text{ mbar} = 98,1 \text{ Pa}$.
- $1 \text{ mmHg} = 1 \text{ Torr} = 1,33 \text{ mbar} = 133,3 \text{ Pa}$.
- $1 \text{ mbar} = 100 \text{ Pa} = 0,75 \text{ mmHg}$.
- $1 \text{ kPa} = 7,5 \text{ mmHg}$.

2.8 Atemmechanische Größen

2.8.1 Physikalische Grundlagen

In der Atemphysiologie werden die mechanischen Eigenschaften des respiratorischen Systems durch einfache physikalische Modelle erklärt [1]. Das einfachste Modell des respiratorischen Systems besteht aus einer zylindrischen Röhre mit einem Strömungswiderstand R (R = Resistance) und einem elastischen Balg mit einer bestimmten Dehnbarkeit C (C = Compliance) (Abb. 2.5a). Um einen Gasfluss (Flow) durch ein Röhrensystem (z. B. Bronchialsystem) zu erzeugen und aufrecht zu erhalten, ist eine treibende Druckdifferenz Δp (P_1 minus P_2) zwischen Anfang und Ende des Röhrensystems notwendig (Abb. 2.5a/b). Damit ein Gasfluss (\dot{V}) in das System stattfinden kann, muss der Druckgradient Δp zwei entgegengesetzte Drücke überwinden:

- den von der Röhre entgegengesetzten „resistiven“ Druck (Pres) und
- den vom Balg entgegengesetzten „elastischen Druck“ (Pelast).

Dieser Zusammenhang wird mathematisch durch die *Bewegungsgleichung* des respiratorischen Systems ausgedrückt, welche das statische und dynamische Verhalten der Lunge beschreibt. Diese Gleichung ist in der Atemphysiologie von zentraler Bedeutung und bildet die Basis für alle Verfahren der Atemmechanik-Analysen. Damit Atemgas in die Lunge fließen kann, muss eine Druck-

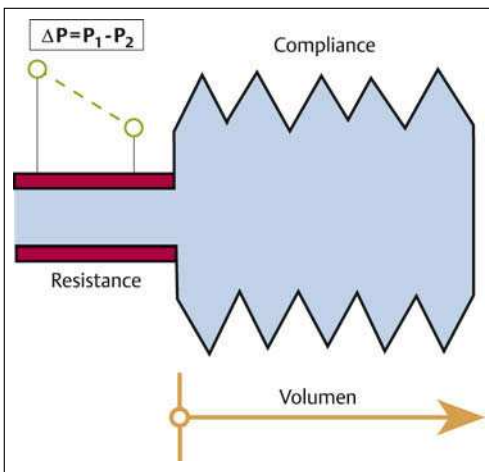


Abb. 2.5a. Physikalisches Modell des respiratorischen Systems bestehend aus einer zylindrischen Röhre mit einer Resistance R und einem elastischen Balg mit einer Compliance C . Eine Druckdifferenz Δp ($P_1 - P_2$) bewirkt eine Verschiebung von Gasvolumen (=Atemgastransport).

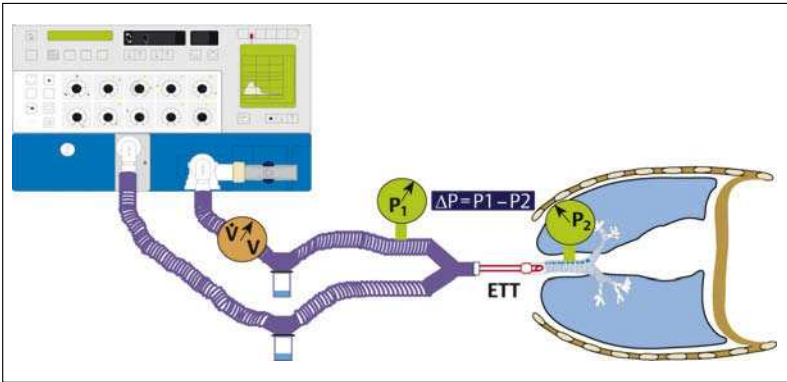


Abb. 2.5b. Physikalisches Modell des respiratorischen Systems, das durch ein Beatmungsgerät mechanisch beatmet wird. Die Messstellen für Gasfluss (\dot{V}), Volumen (V) und Atemwegsdruck (ΔP) liegen zwi-

schen Beatmungsgerät und Patient. Der Endotrachealtubus (ETT) ist die Verbindung zwischen dem technischen Beatmungssystem und dem biologischen Gasaustauschsystem.

differenz Δp aufgebaut werden, wobei zwei entgegengesetzt wirkende Drücke (elastischer Druck [P_{elast}] und resistiver Druck [P_{res}]) überwunden werden müssen:

- Druck, um die Lunge zu dehnen, d.h. es muss der elastische Retraktionsdruck der Lunge überwunden werden (\Rightarrow Überwindung der elastischen Widerstände).
- Druck, um die Strömungswiderstände in den Atemwegen zu überwinden (\Rightarrow Überwindung der resistiven Widerstände).

Bewegungsgleichung des respiratorischen Systems

$$(I) \quad \Delta p = P_{elast} + P_{res}$$

Ausgehend von den Formeln für die Resistance (vgl. Kap. 2.8.2 Resistance – Maß für den Strömungswiderstand) und für die Compliance (vgl. Kap. 2.8.3 Compliance – Maß für die Lungendehnbarkeit) ergibt sich:

$$(II) \quad C = V/\Delta p \Rightarrow \Delta p (= P_{elast}) = V/C$$

$$R = \Delta p/\dot{V} \Rightarrow \Delta p (= P_{res}) = R \times \dot{V}$$

$$(III) \quad \Delta p = V/C + R \times \dot{V}$$

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die Atemmechanik des Patienten wird durch 2 Funktionsgrößen bestimmt:

- Resistance (= Maß für die Strömungswiderstände des respiratorischen Systems).
- Compliance (= Maß für die elastischen Eigenschaften des respiratorischen Systems).

2.8.2 Resistance – Maß für den Strömungswiderstand

Die *Resistance* (R) ist ein Maß für den Strömungswiderstand (Atemwegswiderstand) des respiratorischen Systems, der vom Luftstrom während der Inspiration und der Expiration überwunden werden muss. Sie wird definiert als das Verhältnis der treibenden Druckdifferenz Δp zwischen Atmosphäre und Alveolen und dem pro Zeiteinheit durchströmenden Atemgasvolumen (= Flow $[\dot{V}]$).

Resistance = Druck-Flow-Beziehung

$$R = \Delta p / \dot{V} \text{ [mbar/l/s]}$$

Die Resistance wird in *mbar/l/s* angegeben.

In der Beatmungstechnik wird üblicherweise der Atemgasfluss (= Flow $[\dot{V}]$) gemessen. Der Flow ist definiert als das pro Zeiteinheit strömende Atemgasvolumen und ist an allen Stellen des Röhrensystems gleich, während die Strömungsgeschwindigkeit vom Querschnitt der Stromröhre abhängt. Dies hat zur Folge, dass die Flowmessung *ortsunabhängig* ist.

Beim gesunden Erwachsenen beträgt der bronchiale Strömungswiderstand zwischen 1–3 *mbar/l/s*.

In der Intensivmedizin ist neben dem bronchialen Widerstand der Strömungswiderstand des Endotrachealtubus bzw. der Endotrachealkanüle von wesentlicher Bedeutung, da diese beim Lungengesunden das flusslimitierende Element darstellen.

Der Tubuswiderstand wird im Wesentlichen durch zwei Parameter bestimmt:

- Innendurchmesser (ID) des Tubus bzw. der Trachealkanüle.
- Höhe des Atemgasflusses (Flow).

Nach dem *Hagen-Poiseuille-Gesetz* ist der Strömungswiderstand R umgekehrt proportional der vierten Potenz (!) des Radius r , d.h. der Widerstand steigt auf das 16-fache bei Abnahme des Atemwegsdurchmessers auf die Hälfte:

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Hagen-Poiseuille-Gesetz:

$$R = 1/r^4$$

Der Strömungswiderstand ist weiters direkt proportional der *Länge* der Atemwege (\Rightarrow 1. Potenz) und der *Viskosität* des Atemgases. Die Länge des Endotrachealtubus bzw. der Trachealkanüle ist demnach von untergeordneter Bedeutung.

Beispiele:

Tubusgröße	R bei Flow 30 l/min.	R bei Flow 60 l/min.
ID 8 mm	\approx 4 mbar/l/s	\approx 6 mbar/l/s.
ID 7 mm	\approx 6 mbar/l/s	\approx 9 mbar/l/s.
ID 6 mm	\approx 12 mbar/l/s	\approx 20 mbar/l/s.

Bei intubierten lungengesunden Patienten beträgt die inspiratorische Resistance demnach etwa 4–6 mbar/l/s.

Im Kindesalter sind aufgrund der anatomischen sowie physiologischen Besonderheiten der Atmungsorgane die Strömungswiderstände wesentlich höher:

Normalwerte für die Resistance:

Neugeborene:	30–50 mbar/l/s.
Säuglinge:	20–30 mbar/l/s.
Kleinkinder:	20 mbar/l/s.
Schulkinder:	1–3 mbar/l/s.
Erwachsene:	1–3 mbar/l/s.

Bei *obstruktiven Ventilationsstörungen* kann der Atemwegswiderstand auf das 10-fache des Normalwertes ansteigen.

Bei *volumenkontrollierter Beatmung* (= flusskonstanter Beatmung) errechnet sich die inspiratorische Resistance aus dem Quotienten der Druckdifferenz zwischen Spitzendruck (Pmax) und Plateaudruck (Pplat) und dem inspiratorischen Flow. Da beim lungengesunden Patient der größte Anteil der Resistance auf den Endotrachealtubus entfällt, wird der vom Respirator gemessene Wert als *effektive Resistance* bezeichnet, da dieser Wert in keiner Weise eine Aussage über den tatsächlichen Atemwegswiderstand des Bronchialsystem macht. Die Werte der effektiven Resistance können demnach höchstens als Trendparameter verwendet werden.

Berechnung der effektiven Resistance:

$$R_{\text{eff}} = \frac{\text{Spitzendruck} - \text{Plateaudruck (mbar)}}{\text{Flow (l/s)}}$$

Beispiel:

- ⇒ Inspiratorischer Spitzendruck: 23 mbar,
- ⇒ Inspiratorischer Plateaudruck: 20 mbar,
- ⇒ Inspiratorischer Flow: 30 l/min = 0,5 l/s
- ⇒ $(23-20) : 0,5 = 6 \text{ mbar/l/s}$ $R_{\text{eff}} = 6 \text{ mbar/l/s}$.

Das Hagen-Poiseuille'sche Gesetz gilt allerdings nur für *laminare Strömungen* (d.h. Luftmengen strömen parallel), wie sie in den kleinen Atemwegen auftreten. Bei laminaren Strömungen ist die Resistance konstant, d.h. unabhängig vom Atemgasfluss. Die Steilheit der Geraden R im Druck-Flow-Diagramm ist ein Maß für die Resistance (Abb. 2.6a).

Bei *turbulenten Strömungen* (d.h. die Atemgasströmung erfolgt gänzlich ungeordnet mit auftretender Wirbelbildung), wie sie im Nasen-Rachen-Raum, in der Trachea und in den großen Bronchien auftritt, steigt der Strömungswiderstand zusätzlich mit dem Quadrat der Strömungsgeschwindigkeit (Flow) an [1,2].

Bei *turbulenten Strömungen* steigt der Strömungswiderstand R mit dem Quadrat der Strömungsgeschwindigkeit \dot{V} an.

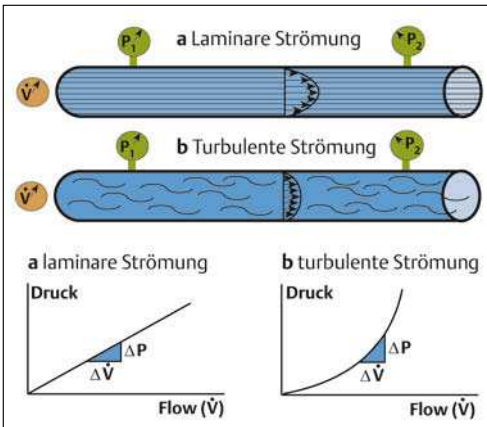


Abb. 2.6 Druck-Flow-Diagramm bei laminarer und turbulenter Strömung.

- a) Laminare Strömung.
- b) Turbulente Strömung.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Es gilt:

R ist direkt proportional \dot{V}^2 .

Im Druck-Flow-Diagramm steigt mit zunehmendem Atemgasfluss die Resistance exponentiell an (Abb. 2.6b).

Der Wechsel von laminarer in eine turbulente Strömung erfolgt übergangslos (z. B. Teilungsstellen des Bronchialsystems, umschriebene Stenosen durch Schleimretention) und wird durch die so genannte „*Reynold Zahl*“ (*Re*) festgelegt. Hierbei handelt es sich um eine dimensionslose Zahl, die sich aus der Strömungsgeschwindigkeit, dem Rohrdurchmesser und der Atemgasviskosität zusammensetzt. Ab einer Reynold Zahl von 2000 ist der Gasstrom turbulent (Re_{krit}) und bedeutet, dass die Trägheitskräfte die Reibungskräfte um den Faktor 2000 übersteigen [1].

Bei einem Endotrachealtubus mit einem Innendurchmesser (ID) von 8 mm ist ab einem konstanten Flow von 190 ml/s entsprechend 11,4 l/min (= \dot{V}_{krit}) die Reynold Zahl von 2000 bereits überschritten, sodass der überwiegende Teil des Atemhubvolumens mit turbulenter Strömung über den Endotrachealtubus appliziert wird [2].

Die Ursachen für einen erhöhten Atemwegswiderstand sind in Tabelle 2.2 zusammengefasst.

Atemsynchrone Resistanceänderungen

Der Tracheobronchialbaum ist kein starres Röhrensystem. Da ab der 11.–13. Generation die Bronchien ihr stützendes Knorpelgerüst verlieren, können sie durch angreifende Kräfte stärker gedehnt oder verengt werden als die knorpelhältigen Abschnitte des Bronchialsystems. Das Lumen der knorpelfreien Bronchiolen wird vor allem durch den elastischen Zug des umgebenden Lungengewebes offen gehalten.

Tab. 2.2 Ursachen für einen erhöhten Atemwegswiderstand

- Endotrachealtubus/Trachealkanüle
- Übermäßige Schleimsekretion (Hyperkrinie, Dyskrinie) – Sekretretention
- Schleimhautschwellung (Bronchitis, Asthma bronchiale, Lungenödem)
- Bronchospasmus
- Emphysem (\Rightarrow dynamische Atemwegskompression)
- Tumorstenose
- Fremdkörper

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Für das Offenhalten der kleinen Atemwege sind zwei Faktoren ausschlaggebend:

- der elastische Retraktionsdruck der Lunge.
- der intrapleurale Druck (= intrathorakale Druck = der auf die gesamte Lunge einschließlich der Atemwege wirkende Druck).

Bei der Inspiration nimmt durch Dehnung der elastischen Lungenfasern der elastische Retraktionsdruck zu (vergleichbar einer gespannten Feder). Die Bronchiolen werden durch den stärkeren radialen Zug gedehnt, der bronchiale Strömungswiderstand sinkt. Bei der Expiration nimmt der elastische Retraktionsdruck ab, die Bronchiolen werden enger, der Strömungswiderstand steigt an (Abb. 2.7).

Diese atemsynchronen Schwankungen des Strömungswiderstandes sind die Ursache, dass die Expiration immer etwas länger dauert als die Inspiration. Daher ist bei obstruktiven Ventilationsstörungen die Expiration immer stärker betroffen als die Inspiration. Dementsprechend wird die Expiration verlängert und erschwert sein, expiratorische Stenosegeräusche wie Giemen, Pfeifen oder Brummen können über den Lungen auskultiert werden.

Auch bei forcierter Expiration kann es durch Anstieg des intrapleurale Drucks auf über +40 mbar zu einer *dynamischen Kompression* der kleinen Atemwege kommen. Diese besteht in einer Verengung (bis zum Verschluss) der Bronchiolen und tritt auf, wenn der intrapleurale Druck größer wird als der endobronchiale (intraluminale) Druck. Während forcierter Ausatmung

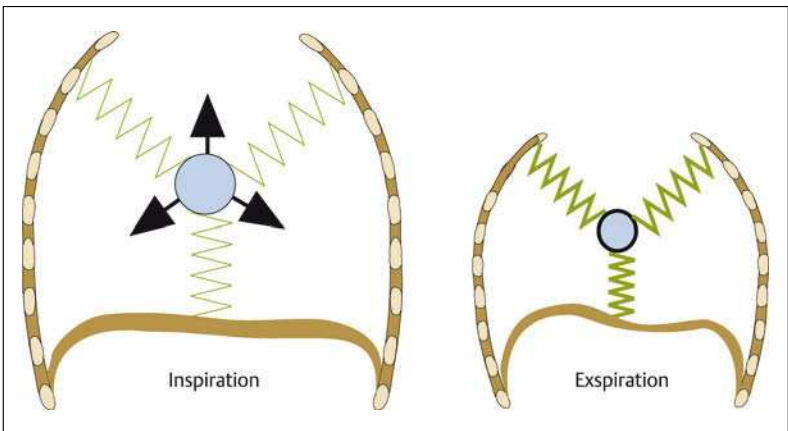


Abb. 2.7 Bronchiallumen in Abhängigkeit der Atemlage.

übersteigt der Alveolardruck den Intrapleuraldruck um den Wert des elastischen Retraktionsdrucks der Lunge.

Der Alveolardruck (P_{alv}) ist die Summe aus intrapleuralem Druck (P_{pl}) und elastischem Retraktionsdruck der Lunge (P_{elast}).

$$P_{alv} = P_{pl} + P_{elast}$$

Da innerhalb der Atemwege der intraluminalen Druck oralwärts abnimmt, muss an einer bestimmten Stelle in den Atemwegen der endobronchiale Druck gleich dem intrapleuralen Druck sein (= *Equal pressure point*) (Abb. 2.8). Bei großen Lungenvolumina liegt aufgrund der hohen elastischen Retraktionskraft und des niedrigen Atemwegswiderstandes dieser Punkt im Bereich der relativ stabilen, knorpelhaltigen zentralen Atemwegen. Da im Verlauf der Expiration der elastische Retraktionsdruck abnimmt, wird daher auch der *Equal pressure point* mit zunehmender Expirationsdauer distalwärts in die Lungenperipherie verlagert.

Umgekehrt begünstigt jede krankheitsbedingte Abnahme des elastischen Retraktionsdruckes (z. B. durch Rarifizierung des elastischen Fasergerüsts beim Lungenemphysem) eine dynamische Atemwegskompression durch Verlagerung des *Equal pressure points* in die Lungenperipherie.

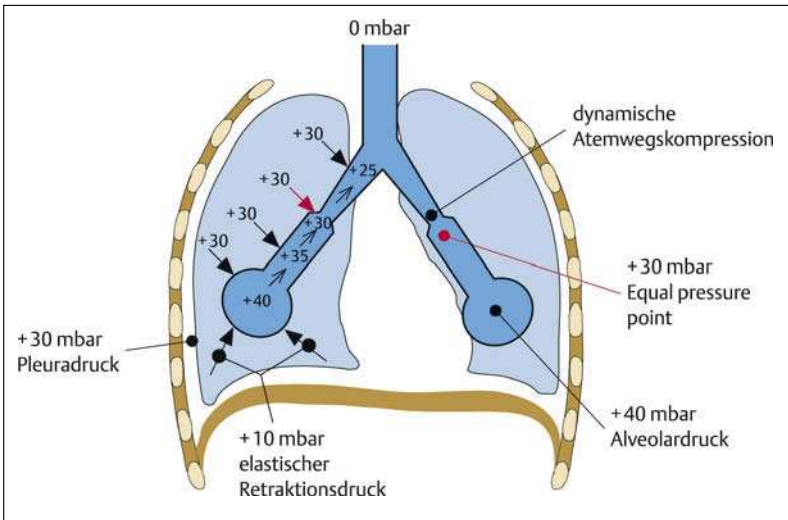


Abb. 2.8 Dynamische Atemwegskompression bei forcierter Expiration.

2.8.3 Compliance – Maß für die Lungendehnbarkeit

Die *Compliance* (C) ist ein Maß für die Dehnbarkeit der Lunge und beschreibt die elastischen Eigenschaften des respiratorischen Systems.

Sie ist definiert als das Verhältnis von *Volumenänderung* ΔV zu der damit verbundenen *Druckänderung* Δp (Abb. 2.9, 2.10).

$$C = \frac{\Delta V \text{ [ml]}}{\Delta p \text{ [mbar]}}$$

Die Compliance wird in *ml/mbar* angegeben.

Compliance = Volumen-Druck-Beziehung

Wird in einen elastischen Körper, z. B. in einen Ballon, der ein bestimmtes Volumen hat und unter gewissen Druck steht, zusätzlich Volumen hinein geblasen, so ändert sich das Volumen um den Wert ΔV und der Druck erhöht sich um den Wert Δp . In der Atemphysiologie gilt als Volumenänderung das Atemzugvolumen. Die Steilheit der Geraden c ist ein Maß für die Compliance. Je steiler die Gerade c , desto höher die Compliance (Abb. 2.9, 2.10).

Zahlenbeispiel:

Tritt bei einem Atemzugvolumen von 500 ml (Volumenänderung $\Delta V = 500$ ml) eine Druckänderung von $\Delta p = 5$ mbar auf, so beträgt die Compliance:

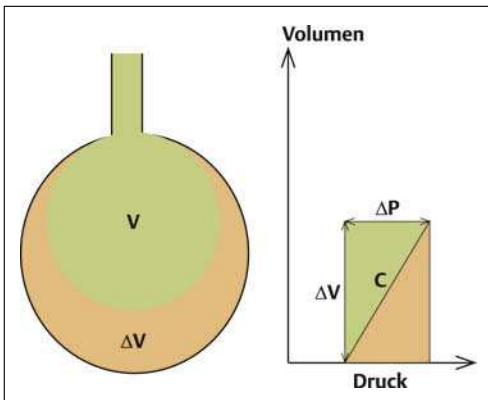


Abb. 2.9. Compliancemodell der Lunge.

$$C = \frac{\Delta V = 500 \text{ ml}}{\Delta p = 5 \text{ mbar}} = 100 \text{ ml/mbar}$$

Merke:

Je höher die Compliance ist, desto geringer steigt der Druck bei einem bestimmten Füllvolumen.

Die Compliance ist indirekt proportional dem *elastischen Retraktionsdruck* der Lunge:

$$C = 1 / \text{Pelast}$$

Der Reziprokwert der Compliance wird als *Elastance E* bezeichnet.

Es gilt:

$$E = \frac{\Delta p \text{ mbar}}{\Delta V \text{ ml}}$$

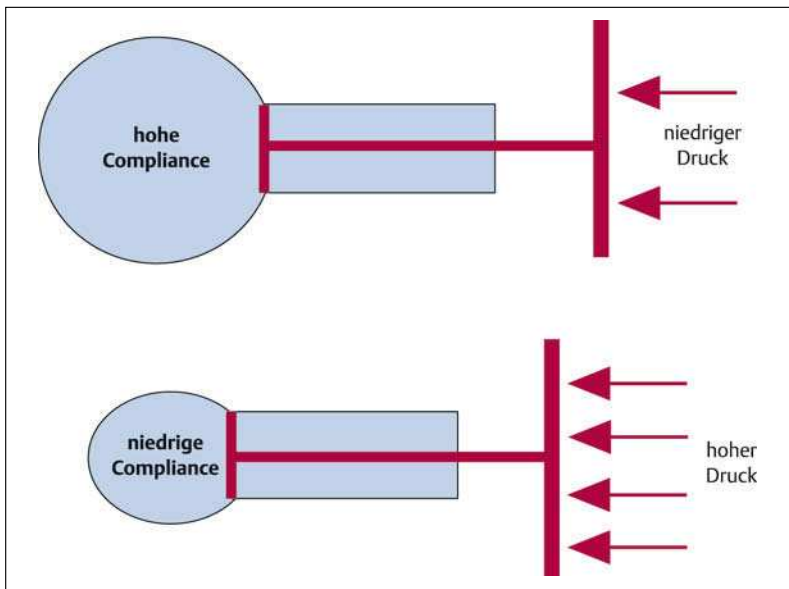


Abb. 2.10 Compliancemodell der Lunge unter Beatmung.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Das *Druck-Volumen-Diagramm* beschreibt die *statische Compliance* von Lunge und Thorax (Abb. 2.11). Man spricht auch von *Ruhedehnungskurve* oder *Relaxationskurve*. Aus diesem Diagramm kann abgeleitet werden, bei welchem Druck an den oberen Atemwegen welches Volumen in der Lunge enthalten ist.

Die statische Druck-Volumen-Kurve hat einen charakteristischen S-förmigen Verlauf. Drei Abschnitte werden unterschieden [3]:

- Flacher unterer Kurvenabschnitt:

Ein zu geringes endexpiratorisches Lungenvolumen ($LV_{endexp.}$) führt zu einem endexpiratorischen Verschluss der kleinen Atemwege („*Airway closure*“) und Kollaps der nachgeschalteten Alveolarbezirke (Atelektasen). Bei jeder Inspiration muss zunächst der sog. *Alveolar-Öffnungsdruck* aufgebracht werden, um diese kollabierten Lungenbezirke wieder zu öffnen.

Alveolar-Öffnungsdruck = Druck, der aufgebracht werden muss, um endexpiratorisch kollabierende Alveolen wieder zu eröffnen (= „*Alveolar recruitment*“).

Alveolar-Verschlussdruck = Druck, bei welchem die Alveolen endexpiratorisch kollabieren.

Der *Alveolar-Öffnungsdruck* ist aufgrund des Laplace-Gesetzes immer *höher* als der *Alveolar-Verschlussdruck*.

Bei zu niedrigem endexpiratorischem Lungenvolumen wird durch Anwendung eines positiv endexpiratorischen Drucks (PEEP) die Atemschleife wieder in den steilen Teil der Druck-Volumen-Kurve mit besserer Compliance angehoben.

- Mittlerer steiler (linearer) Kurvenabschnitt:

In diesem Kurvenabschnitt ist die Atemarbeit am geringsten, die maximale Steigung ergibt die maximale statische Compliance.

Die Compliance hängt demnach vom Lungenvolumen ab, sie ist im Bereich der normalen funktionellen Residualkapazität (≈ 3 Liter beim Erwachsenen) am größten (vgl. Kap. 2.19 Statische Lungenvolumina). Bei einer Senkung bzw. Erhöhung der funktionellen Residualkapazität auf 2 Liter bzw. 5 Liter ist die Compliance nur noch halb so hoch, d. h. zur Applikation gleicher Atemhubvolumina benötigt man doppelt so große Druckgradienten (Abb. 2.11).

- Flacher oberer Kurvenabschnitt:

Dieser Kurventeil weist auf die maximale Alveolardehnbarkeit hin. Eine weitere Druckzunahme führt zu keiner weiteren Volumenzunahme. Überdehnung der Alveolarsepten verbunden mit einem Elastizitätsverlust ist die Folge. Es

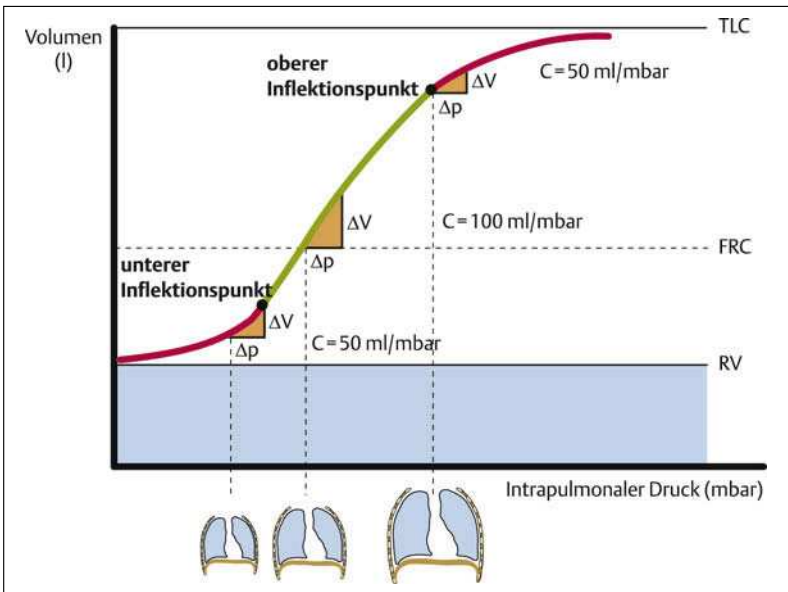


Abb. 2.11 Druck-Volumen-Diagramm.

besteht die Gefahr der strukturellen Schädigung der Alveolen („Baro-/Volutrauma“) und Abnahme der Perfusion durch Kapillarkompression.

Die beiden Knickpunkte der Kurve werden auch als „*Inflektionspunkte*“ („*Inflexion points*“) bezeichnet. Der untere Inflektionspunkt liegt im Bereich des „Closing volume“ (vgl. Kap. 2.19 Statische Lungenvolumina).

Um das gleiche Atemzugvolumen (ΔV) zu generieren, muss im flachen Teil der Druck-Volumen-Kurve ein höherer Druckgradient (Δp) als im steilen Teil aufgebaut werden.

Die *Atemarbeit* ist daher im steilen Teil des Druck-Volumen-Diagramms wesentlich geringer als außerhalb der beiden Inflektionspunkte.

Bei der maschinellen Beatmung sollen die Beatmungsparameter *Inspirationsdruck* (P_{insp}) und *PEEP* so eingestellt werden, dass sich das endinspiratorische und das endexpiratorische Volumen ($V_{endinsp.}$ und $V_{endexp.}$) im *linearen (steilen) Teil* der Druck-Volumen-Kurve befinden, d. h. zwischen dem oberen und dem unteren Inflektionspunkt.

2.8.3.1 Statische Compliance

Für klinische Belange errechnet sich die statische Compliance unter maschineller Beatmung aus dem Quotienten des expiratorisch gemessenen Atemhubvolumens und der Druckdifferenz zwischen endinspiratorischem Plateaudruck und endexpiratorischem Druck (PEEP):

Berechnung der statischen Compliance:

$$C_{\text{stat.}} = \frac{\text{Expiratorisches Atemhubvolumen (ml)}}{\text{Plateaudruck} - \text{PEEP}_{\text{total}} \text{ (mbar)}}$$

Voraussetzung für die Berechnung der statischen Compliance ist, dass die Dauer des endinspiratorischen Plateaus ausreicht, um statische Verhältnisse für die Druckmessung herzustellen, d. h. Flow = 0 l/sec. Um die statische Compliance exakt zu berechnen, sollte die intrapulmonale Gasströmung durch Okklusion von etwa 3–5 Sekunden zum Stillstand gebracht werden (⇒ Ausschalten der resistiven Komponenten) [4]. Unter $\text{PEEP}_{\text{total}}$ (= Gesamt-PEEP) versteht man die Summe aus externen, d. h. am Respirator eingestellten PEEP und einem eventuell vorhandenen intrinsischen PEEP bei unvollständiger Expiration (vgl. Kap. 4.3.5.5 Inverse Ratio Ventilation).

Eine weitere Voraussetzung zur korrekten Messung der statischen Compliance ist ein vollständiges Fehlen jeglicher Muskeleigenaktivität (Spontanatmung) während der Messung, ein Zustand, der nur durch tiefe Sedierung und eventueller zusätzlicher Muskelrelaxation erreicht werden kann.

Die statische Compliance beträgt bei intubierten lungengesunden Patienten zwischen 50–70 ml/mbar.

Beispiel:

⇒ Atemhubvolumen: 600 ml, Plateaudruck: 20 mbar, PEEP: 8 mbar.

⇒ $C_{\text{stat.}} = 600 : (20 - 8) = 50 \text{ ml/mbar}$.

2.8.3.2 Dynamische Compliance

Da bei Beatmungsverfahren ohne Plateauphase statische Bedingungen, nämlich Flow = 0 l/sec, nicht erfüllt werden, ist unter diesen Bedingungen lediglich die Berechnung der dynamischen Compliance (C_{dyn}) möglich [5]:

$$C_{\text{dyn.}} = \frac{\text{Expiratorisches Atemhubvolumen (ml)}}{\text{Spitzendruck} - \text{PEEP}_{\text{total}} \text{ (mbar)}}$$

Ihr *klinischer Nutzen*, auch als Verlaufsparemeter, ist nur *gering*, da neben elastischen Kräften auch resistive Komponenten (Strömungswiderstände) mit-erfasst werden.

2.8.3.3 Effektive Compliance

Werden die Druck- und Volumenmessungen aus gerätetechnischen Gründen nicht tubusnah durchgeführt, sondern patientenfern im Respirator, wird nicht die statische Compliance, sondern die sog. effektive Compliance bestimmt.

Sie umfasst zusätzlich die spezifische *innere Compliance* (= *Systemcompliance*) des Beatmungsgerätes und ist abhängig von der Dehnbarkeit der Beatmungsschläuche, vom Befeuchtungssystem und vom pneumatischen Teil des Respirators. Während der Inspiration führt der Beatmungsdruck zu einer Kompression des Atemgases im Beatmungssystem (= *kompressibles Volumen*).

Die errechneten Werte erlauben daher keinesfalls eine Aussage über die tatsächliche Höhe der statischen Compliance von Lunge und Thorax, sondern können *bestenfalls* als *Verlaufsparemeter* angesehen werden, sofern die externen Bedingungen, d. h. Respirator, Schlauch- und Befeuchtungssystem, nicht verändert werden [5].

Die Systemcompliance liegt je nach Dehnbarkeit der Beatmungsschläuche zwischen 0,5–3 ml/mbar, d. h. pro mbar Druckanstieg gehen 0,5–3 ml an Atemhubvolumen (V_T = tidal volume) im Schlauchsystem verloren.

Es gilt:

$$V_{\text{Teff}} = V_{\text{Tdel}} - V_{\text{komp}}$$

V_{Teff} ist das dem Patienten tatsächlich zugeführte Volumen, V_{Tdel} das vom Respirator abgegebene („*deliver*“) Volumen und V_{komp} das kompressible Volumen, bedingt durch die Dehnbarkeit des Schlauchsystems.

Zahlenbeispiele:

Für ein maschinelles Atemhubvolumen ($V_{\text{T del}}$) von 500 ml bei einer inneren Compliance der Beatmungsschläuche von 2 ml/mbar gilt:

⇒ $P_{\text{insp}} = 20 \text{ mbar}$ effektives Atemhubvolumen $V_{\text{Teff}} = 460 \text{ ml}$.

⇒ $P_{\text{insp}} = 30 \text{ mbar}$ effektives Atemhubvolumen $V_{\text{Teff}} = 440 \text{ ml}$.

Automatische Korrektur der Systemcompliance

Bei Respiratoren ohne automatische Korrektur der inneren Compliance erhält der Patient immer etwas weniger Atemhubvolumen als am Respirator eingestellt. Ein Teil des Atemhubvolumens verbleibt im Schlauchsystem (= kompressibles Volumen) (s.o.). Je höher die Compliance des Schlauchsystems, desto weniger Atemhubvolumen erhält der Patient. Bei Respiratoren mit Korrektur der Systemcompliance erhält der Patient das am Respirator eingestellte Atemhubvolumen unabhängig der Compliance des Schlauchsystems.

Korrektur der Systemcompliance: „Patient get what you set“.

Die heutigen Generationen von Intensiv- und Narkoserespiratoren verfügen über eine automatische Korrektur der Systemcompliance.

Funktionsprinzip:

- Statische Compliance-Korrektur

Der Respirator appliziert um 35 ml mehr als das eingestellte Atemhubvolumen.

$$V_{\text{Pat}} = VT + 35 \text{ ml}$$

Beispiel: Dräger Julian – Software 1

- Dynamische Compliance-Korrektur

$$V_{\text{del}} = VT + (C_{\text{syst}} \times P_{\text{plat}})$$

Dabei gilt:

V_{del} = tatsächlich vom Respirator abgegebenes Volumen (*delivered volume*).

VT = eingestelltes Atemhubvolumen (*tidal volume*).

C_{syst} = Systemcompliance (beim Hersteller zu erfragen).

P_{plat} = Plateaudruck (gemessen).

Beispiele: Dräger Cato, Cicero, Primus, Julian (ab Software 2), Zeus, Datex-Ohmeda-ADU, Avance, Aisys, Maquet-KION

Zahlenbeispiel 1 (Erwachsener):

$C_{\text{syst}} = 3 \text{ ml/mbar}$, $P_{\text{plat}} = 20 \text{ mbar}$ (gemessen), $VT = 600 \text{ ml}$ (eingestellt)

$$V_{\text{komp}} = C_{\text{syst}} \times P_{\text{plat}}$$

$$V_{\text{komp}} = 3 \times 20 = 60 \text{ ml}$$

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Das kompressible Volumen (V_{komp}) in den Beatmungsschläuchen und im pneumatischen Teil des Respirators beträgt 60 ml.

$$\begin{aligned} V_{\text{del}} &= VT + V_{\text{komp}} \\ V_{\text{del}} &= 600 + 60 = 660 \text{ ml} \end{aligned}$$

Das vom Respirator applizierte Atemgasvolumen (V_{del}) beträgt 660 ml.

Zahlenbeispiel 2 (Kleinkind):

$C_{\text{syst}} = 1,5 \text{ ml/mbar}$, $P_{\text{plat}} = 10 \text{ mbar}$ (gemessen), $VT = 100 \text{ ml}$ (eingestellt)

$$\begin{aligned} V_{\text{komp}} &= C_{\text{syst}} \times P_{\text{plat}} \\ V_{\text{komp}} &= 1,5 \times 10 = 15 \text{ ml} \end{aligned}$$

Das kompressible Volumen (V_{komp}) beträgt 15 ml.

$$\begin{aligned} V_{\text{del}} &= VT + V_{\text{komp}} \\ V_{\text{del}} &= 100 + 15 = 115 \text{ ml} \end{aligned}$$

Das vom Respirator applizierte Atemgasvolumen (V_{del}) beträgt 115 ml.

Je höher die Systemcompliance des Respirators, desto größer die Differenz zwischen eingestelltem und effektivem Atemhubvolumen.

2.8.3.4 Spezifische Compliance

Unter der *spezifischen Compliance* versteht man die Compliance bezogen auf die funktionelle Residualkapazität (FRC).

$$\text{Spezifische Compliance} = \text{Compliance} / \text{FRC}$$

Die so ermittelte spezifische Compliance ist altersunabhängig, sie ist beim Säugling und Erwachsenen gleich.

Gleichzeitig mit der Lungenfüllung wird auch der Thorax gedehnt. Thorax und Lunge können als zwei parallelgeschaltete, elastische Systeme aufgefasst werden. Die Gesamtcompliance des respiratorischen Systems setzt sich zusammen aus der Compliance der Lunge und der des Thorax. Beim gesunden Erwachsenen beträgt die Compliance der Lunge 200 ml/mbar, die des Thorax ebenfalls 200 ml/mbar. Die Gesamtcompliance beträgt 100 ml/mbar, da sich bei parallelgeschalteten Systemen die Reziprokwerte addieren (*Kirchhoff-Gesetz*):

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

$$\frac{1}{c_{\text{Gesamt}}} = \frac{1}{c_{\text{Lunge}}} + \frac{1}{c_{\text{Thorax}}}$$

Zur getrennten Bestimmung der Lungen- bzw. Thoraxcompliance ist die Messung des intrapleurale Drucks notwendig. Für die Berechnung der *Lungencompliance* wird für Δp die transpulmonale Druckdifferenz in die Compliance-Formel eingesetzt, für die Berechnung der *Thoraxcompliance* die transthorakale Druckdifferenz.

Die Dehnbarkeit der Lunge ist bei Neugeborenen sehr gering und nimmt erst mit steigendem Alter langsam zu. Deshalb erfolgt bei Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern die Spontanatmung gegen eine erhöhte Resistance bei gleichzeitig erniedrigter Compliance.

Normalwerte für die Compliance:	1–2 ml/mbar/kg KG.
Neugeborene:	3–5 ml/mbar.
Säuglinge:	10–20 ml/mbar.
Kleinkinder:	20–40 ml/mbar.
Schulkinder:	70–100 ml/mbar.
Erwachsene:	70–100 ml/mbar.

Die Compliance der Lunge hängt ab von der Dehnbarkeit des pulmonalen Fasergerüsts ($C\downarrow$ bei Lungenfibrose), vom intrapulmonalen Flüssigkeitsgehalt ($C\downarrow$ bei Lungenstauung) und von der Surfactantaktivität.

Beim Emphysem ist, bedingt durch den Substanzverlust an Lungenparenchym (und damit auch an elastischen Fasern), die Retraktionskraft der Lunge vermindert und damit die Compliance erhöht ($C\uparrow$ bei Emphysem).

Erkrankungen mit Einschränkung der Lungen- und Thoraxcompliance werden als *restriktive Ventilationsstörungen* bezeichnet.

Die Ursachen für eine Verminderung der Compliance sind in Tabelle 2.3 zusammengefasst.

Tab. 2.3 Ursachen für die Verminderung der Compliance

Parenchymveränderungen:	<ul style="list-style-type: none"> ■ ARDS ■ Pneumonie ■ Lungenödem ■ Fibrose
Surfactant – Funktionsstörung:	<ul style="list-style-type: none"> ■ ARDS ■ Alveoläres Lungenödem ■ Atelektasen ■ Aspiration
Volumenverminderung:	<ul style="list-style-type: none"> ■ Pneumothorax ■ Zwerchfellhochstand

2.8.4 Atemarbeit

Arbeit (*work* [W]) ist physikalisch definiert als Kraft mal Weg.

$$\text{Arbeit} = \text{Kraft} \times \text{Weg}$$

Druck (*pressure* [P]) ist physikalisch definiert als Kraft (*force* [F]), die auf eine Fläche (*area* [A]) einwirkt.

$$\text{Druck} = \text{Kraft} / \text{Fläche}$$

Aus der Formel kann nun die Kraft berechnet werden:

$$\text{Kraft} = \text{Druck} \times \text{Fläche}$$

Atemphysiologisch kann die *Atemarbeit* als Produkt von Druck mal Volumen definiert werden.

$$\text{Atemarbeit} = \text{Druck} \times \text{Fläche} \times \text{Weg}$$

Fläche mal Weg ergibt eine Volumendimension, sodass gilt:

$$\text{Atemarbeit} = \text{Druck} \times \text{Volumen}$$

Der Druck wird in mbar, das Volumen in ml angegeben.

Die Atemarbeit ist demnach das Produkt aus transpulmonalem Druck (Ptp) mal Volumenänderung (ΔV)[4]. Der transpulmonale Druck ist die Differenz zwischen intrapulmonalem Druck und intrapleuraalem Druck. Vereinfacht wird für klinische Belange der transpulmonale Druck aus der Differenz zwi-

schen dem Atemwegsdruck (P_{AW}) und dem Ösophagusdruck ($P_{ös}$) errechnet. Die Volumenänderung ΔV entspricht dem Atemzugvolumen.

$$W = \int P_{tp} \times \Delta V \quad [\text{Joule}]$$

\int = Flächenintegral

Die Atemarbeit wird in *Joule* [J] angegeben und bezieht sich immer auf einen Atemzug. Da das Atemzugvolumen nicht konstant ist (\Rightarrow Variabilität des Atemmusters durch z.B. körperliche Anstrengung, „Stress“, Schmerzen, Fieber), wird im allgemeinen die Atemarbeit pro Liter ventiliertes Atemgasvolumen angegeben (= *spezifische Atemarbeit* in Joule/Liter).

Normalwerte für die Atemarbeit (W):

- Ruheatmung: $\approx 0,25 \text{ J/Atemzug} \approx 0,5 \text{ J/Liter}$
- forciert Atemung: $\approx 1,0 \text{ J/Atemzug} \approx 1 \text{ J/Liter}$

Wird die Atemarbeit über die Zeit (t) bestimmt, so erfüllt sie physikalisch die Definition der „Leistung“. Die *Atemleistung* (W_L) wird demnach definiert durch den Quotienten aus Atemarbeit (W) pro Zeiteinheit (Δt). Die Atemleistung errechnet sich aus dem Produkt aus Atemarbeit mal Atemfrequenz, die spezifische Atemleistung aus dem Produkt aus spezifischer Atemarbeit mal Atemminutenvolumen. Die Atemleistung wird in Joule pro Minute (J/min) angegeben.

$$W_L = \frac{\int (P_{tp} \times \Delta V)}{\Delta t} \quad [\text{J/min}]$$

Normalwerte für die Atemleistung (W_L):

- Ruheatmung $\approx 3\text{--}5 \text{ J/min}$

Eine Atemleistung von größer als 15 J/min gilt als kritische Grenze, jenseits derer Patienten eine Atemhilfe benötigen [6].

Unter Spontanatmung gliedert sich die Atemarbeit in zwei Komponenten:

- *Elastische Arbeit* – zur Überwindung von elastischen Widerständen, d.h. zur Überwindung der Elastance bzw. des elastischen Retraktionsdrucks der Lunge ($\approx 75\%$ der Atemarbeit).

Je „steifer“ die Lunge, desto mehr elastische Arbeit muss aufgebracht werden.

Die *Atemarbeit* gegen elastische Widerstände wächst mit dem *Quadrat des Atemhubvolumens*.

- *Reibungsarbeit* – zur Überwindung von resistiven (viskösen) Widerständen, d.h. zur Überwindung der Strömungswiderständen in den Atemwegen ($\approx 25\%$ der Atemarbeit).

Je „enger“ die Atemwege, desto mehr Reibungsarbeit muss aufgebracht werden.

Die *Atemarbeit* gegen Strömungswiderstände ist proportional der *Atemstromstärke* (*Flow*). Die Atemstromstärke erhöht sich mit steigender Atemfrequenz.

Die direkte Messung der Atemarbeit erfolgt als Druck-Volumen-Arbeit, wobei die *Fläche* im Druck-Volumen-Diagramm (= „*Campbell-Diagramm*“) ein Maß für die zu leistende Atemarbeit ist (Abb. 2.12a-c).

Abb. 2.12a zeigt die *dynamische Druck-Volumen-Beziehung* bei ruhiger Inspiration (AXB) und ruhiger Expiration (BYA). Auf der Ordinate ist das Atemzugvolumen, auf der Abszisse der intrapleurale Druck aufgetragen.

Bei A (= expiratorische Atemruhelage) sind keine druckerzeugenden Muskelkräfte wirksam. Die Steilheit der Geraden AB in der Druck-Volumen-Schleife entspricht der *dynamischen Compliance*.

Die *grüne Fläche* ist die Arbeit, die gegen Strömungswiderstände geleistet werden muss (= Reibungsarbeit). Die *orangene Fläche* ist die Arbeit zur Überwindung der Compliance (= elastische Arbeit).

Die Ausatmung bei Ruheatmung erfolgt passiv, denn die Atemarbeit zur Überwindung des expiratorischen Strömungswiderstandes (Fläche ABC) wird von den bei der Inspiration gedehnten elastischen Fasern übernommen (\Rightarrow elastischer Retraktionsdruck).

Dementsprechend wird bei *obstruktiven Ventilationsstörungen* mehr Atemarbeit zur Überwindung der Strömungswiderstände benötigt (= *resistive Atemarbeit*): Zunahme der grünen Fläche (Abb. 2.12b).

Die *Breite der Druck-Volumen-Schleife* ist ein Maß für die *Resistance* des respiratorischen Systems.

Je breiter („bauchiger“) die Druck-Volumen-Schleife ist, desto mehr resistive Atemarbeit muss geleistet werden.

Bei *restriktiven Ventilationsstörungen* ist dagegen mehr *elastische Atemarbeit* erforderlich: Zunahme der orangenen Fläche (ABC). Die zur Überwindung der Strömungswiderstände erforderliche Fläche ist unverändert (Abb. 2.12c).

Die *Steigung der Geraden c* zwischen den Punkten A und B ist ein Maß für die *Compliance* des respiratorischen Systems.

Je flacher die Gerade c zwischen den Punkten A und B, desto niedriger die Compliance des respiratorischen Systems und desto mehr *elastische Atemarbeit* muss geleistet werden.

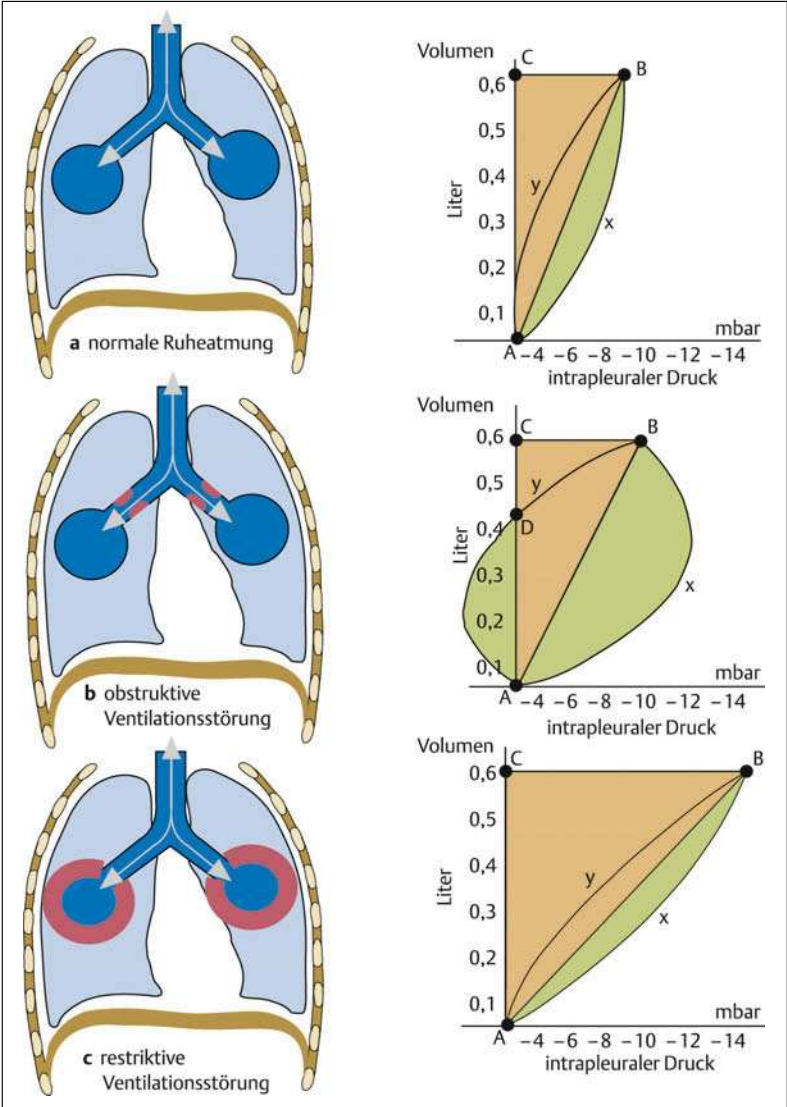


Abb. 2.12 a-c Campbell-Diagramm:
Dynamische Druck-Volumen-Beziehung
und Atemarbeit.

- a** Normale Ruheatmung.
- b** Obstruktive Ventilationsstörung.
- c** Restriktive Ventilationsstörung.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Unter normalen Bedingungen wird nur die inspiratorische Atemarbeit berechnet, da unter ruhiger Spontanatmung die Expiration passiv erfolgt. Diese Annahme ist jedoch unter pathologischen Bedingungen (z.B. expiratorisch wirksame Obstruktion oder bei forcierter Expiration) nicht mehr gültig.

Die Messung der mechanischen Atemarbeit erfasst nur die „*volumenbewegende*“ Atemarbeit, die so genannte „*isometrische*“ Atemarbeit (= aufzubringende Atemarbeit bei gleichem Lungenvolumen) geht in die Berechnung nicht ein. Es ist jedoch zu bedenken, dass gerade die isometrische Atemarbeit *bei obstruktiven Ventilationsstörungen* mit Generierung eines „*intrinsischen PEEP*“ einen wesentlichen Anteil der Gesamtatemarkarbeit ausmacht (vgl. Kap. 10.2 COPD und Astma bronchiale).

Bei COPD-Patienten führt die Messung der Atemarbeit zu einer Unterschätzung der Belastung der Atempumpe, da die isometrische Atemarbeit nicht miterfasst wird.

In der Intensivmedizin ist für eine Steigerung der Atemarbeit noch eine weitere Ursache von Bedeutung: Während unter kontrollierter Beatmung die gesamte Atemarbeit vom Respirator geleistet wird, wird die Atemarbeit bei augmentierenden Atemhilfen (z.B. ASB, CPAP) durch den Strömungswiderstand des Tubus und des Schlauchsystems sowie durch die Demand-Ventile des Respirators erhöht (= *systembedingte oder zusätzliche Atemarbeit*).

Die „*Gesamtatemarkarbeit*“ eines intubierten Patienten setzt sich somit aus folgenden Komponenten zusammen:

- *Volumenbewegende Atemarbeit* zur Überwindung der elastischen und resistiven Widerstände = *elastische und resistive Atemarbeit*.
- *Isometrische Atemarbeit* zur Überwindung eines intrinsischen PEEP bei obstruktiven Ventilationsstörungen.
- *Systembedingte Atemarbeit* zur Überwindung der tubusbedingten und ventilbedingten Atemarbeit.

Gerade im Rahmen der Respiratorentwöhnung (Weaning) sind diese einzelnen Komponenten der Gesamtatemarkarbeit von entscheidender klinischer Bedeutung, da jeder dieser Faktoren Ursache für eine Erschöpfung der Atemmuskulatur mit konsekutivem Weaning-Versagen sein kann (vgl. Kap. 5 Entwöhnung vom Respirator).

Unter Ruhebedingungen beträgt der O_2 -Verbrauch der Atemmuskulatur (VO_{2resp}) etwa 3–5 ml/min, dies entspricht 1–2 % des Gesamt- O_2 -Verbrauches. Bei vertiefter und beschleunigter Atmung kann die Atemarbeit auf ein Vielfaches des Normalwertes ansteigen und bis zu 20 % des Gesamt- O_2 -Verbrauches betragen (\Rightarrow exponentieller Anstieg von VO_{2resp} unter Belastung). So kann bei schwerer COPD der O_2 -Verbrauch für die Atemarbeit so hoch werden, dass

die O_2 -Versorgung des übrigen Organismus gefährdet wird. Die erforderliche Atemarbeit wird zum limitierenden Faktor für die körperliche Leistungsfähigkeit. Übersteigt der Energiebedarf das Energieangebot, so entsteht eine metabolische Mangelsituation, die zur Ermüdung der Atemmuskulatur („*Respiratory muscle fatigue*“) führt. Die Atemmuskulatur ist nicht mehr in der Lage die Pumpleistung für eine ausreichende alveoläre Ventilation zu erbringen. Die Folge ist ein *pulmonales Pumpversagen*, das sich in der Blutgasanalyse als *pulmonale Globalinsuffizienz* mit Hypoxämie und Hyperkapnie zeigt.

O_2 -Verbrauch der Atemmuskulatur

In Ruhe: 5 ml/min \Rightarrow entspricht etwa 1–2 % des Gesamt- O_2 -Verbrauchs.

Bei Belastung: Pro Liter Anstieg des AMV \Rightarrow Anstieg des O_2 -Verbrauchs um 1 ml/min.

Der Begriff *Atemarbeit* kann demnach unter 2 verschiedenen Gesichtspunkten betrachtet werden:

- Als *mechanische Atemarbeit* (= *physikalische Atemarbeit*) die in Abhängigkeit von der Beatmungsform in unterschiedlichem Ausmaß vom Patient und vom Respirator geleistet wird.
- Als respiratorischer Anteil am Gesamtenergieverbrauch (= „*Oxygen cost of breathing*“ = *biologische Atemarbeit*), wobei der tatsächlich energetische Aufwand der Atempumpe z. B. infolge isometrischer Atemarbeit wesentlich höher sein kann als die extern messbare Atemarbeit. Unter „*Oxygen cost of breathing*“ versteht man die Differenz des O_2 -Verbrauchs zwischen kontrollierter Beatmung und Spontanatmung, welche mittels indirekter Kalorimetrie gemessen werden kann.

Der entscheidende Nachteil der Messung der mechanischen Atemarbeit besteht darin, dass nur die „volumenbewegende“ Atemarbeit, nicht jedoch die isometrische und die systembedingte Atemarbeit, in die Berechnung eingehen. Aus diesem Grund hat sich die Berechnung der Atemarbeit auch als schlechter „Weaning-Predictor“ erwiesen (vgl. Kap. 5 Entwöhnung vom Respirator).

Als Maß für die Anstrengung der Atemmuskulatur liefert das sogenannte *Druck-Zeit-Produkt* („*Pressure Time Product*“ – *PTP*) zuverlässigere Ergebnisse, da in diese Messung auch die „nicht volumenbewegende Atemarbeit“ (= isometrische Atemarbeit) eingeht. Darunter versteht man die vom Patienten erzeugte Druckdifferenz, die durch isovolumetrische Muskelkontraktion entsteht. Im Gegensatz zur „volumenbewegenden“ Atemarbeit (*WOB* – *work of breathing*), welche eine Volumen-Druck-Arbeit darstellt, handelt es sich beim Druck-Zeit-Produkt um eine Druck-Zeit-Arbeit. Die betrachtete Fläche ist dabei nicht mehr zwischen dem Volumen V (y-Achse) und dem Druck P (x-Achse) aufgetragen, sondern zwischen dem Druck P (y-Achse) und der

Zeit s (x-Achse) (Abb. 2.13). Die isovolumetrische Atemarbeit, die bei COPD-Patienten zur Überwindung eines intrinsischen PEEP aufgebracht werden muss, kann bis über 50% der Gesamtatmarbeit betragen (vgl. Kapitel 10.2 COPD und Asthma bronchiale).

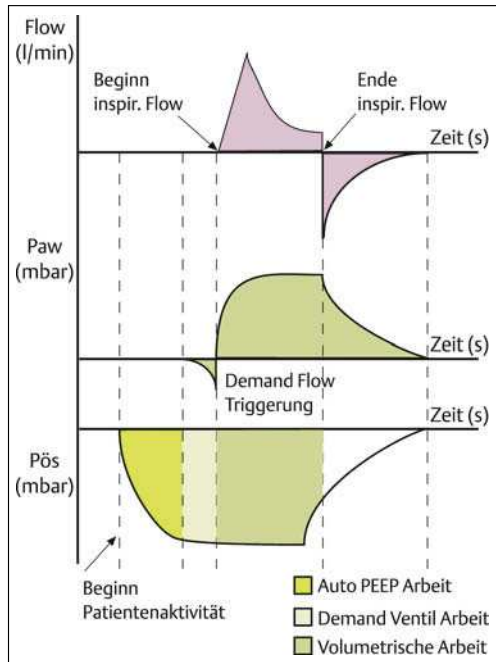
Das PTP ist die für ein bestimmtes Atemzugvolumen notwendige Pleura-drucknegativierung (= Ösophagusdrucknegativierung) über die Inspirationszeit und ist von folgenden Faktoren abhängig (Abb. 2.13):

- resistive und elastische Eigenschaften des respiratorischen Systems.
- Atemzugvolumen.
- Inspirationszeit.
- Inspiratorischer Atemfluss.
- Intrinsischer PEEP (PEEPi).

Das PTP wird nach folgender Formel berechnet:

$$PTP = P\ddot{o}s \times T_{\text{insp}} [\text{cm H}_2\text{O} \cdot \text{s}]$$

Abb. 2.13 „Pressure time product“ (PTP): Zeitlicher Verlauf von Flow (\dot{V}), Atemwegsdruck (P_{aw}) und Ösophagusdruck ($P\ddot{o}s$) bei augmentierter Spontanatmung (PSV).



Dabei gilt:

Pös: inspiratorische Ösophagusdrucknegativierung

Tinsp: Inspirationszeit

Normalbereich (PTP/min): 80–120 cm H₂O-s/min

- Das PTP korreliert sehr gut mit dem O₂-Verbrauch der Atemmuskulatur.

2.9 Gasaustausch

Für einen normalen pulmonalen Gasaustausch sind 3 Komponenten von Bedeutung (Abb. 2.14):

Ventilation

Die Ventilation beschreibt den Vorgang der In- und Expiration und somit den Atemgastransport zwischen Alveolen und Atmosphäre.

Eine Beeinträchtigung des Gasaustausches erfolgt durch

- obstruktive,
- restriktive,
- kombinierte,
- zentrale Ventilationsstörungen.

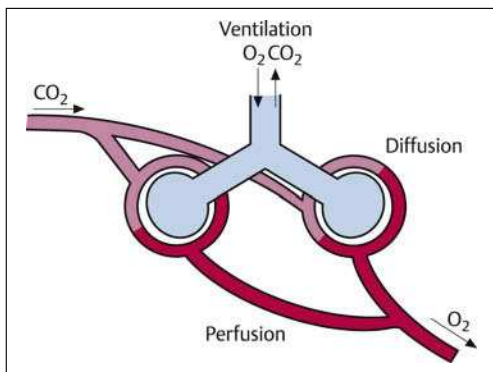


Abb. 2.14 Komponenten des Gasaustausches.

Beispiele:

Oberbauchlaparotomien führen infolge Ausbildung dorsobasaler Atelektasen zu einer akuten Restriktion aller Lungenvolumina mit Abnahme der funktionellen Residualkapazität (FRC) um bis zu 35%. Als weitere Beispiele für restriktive Ventilationsstörungen können alle parenchymatösen Lungenerkrankungen angeführt werden (Pneumonie, kardiogenes und nicht kardiogenes Lungenödem, Lungenfibrose, Status post Lungenresektion).

Eine Hypoventilation infolge obstruktiver Ventilationsstörungen findet man bei COPD-Patienten (COPD = chronic obstructive pulmonary disease). Beispiele für eine akute Obstruktion sind der Bronchospasmus bzw. ein Status asthmaticus. Die Hypoventilation kann aber auch zentrale (z. B. Sedierung, Intoxikation) oder neuromuskuläre Ursachen (z. B. Myasthenia gravis, Nachwirkung von Muskelrelaxantien) haben.

Diffusion

Den Übertritt von O₂ aus den Alveolen in das Blut bzw. CO₂ aus dem Blut in die Alveolen bezeichnet man als Diffusion.

Aufbau der alveolo-kapillären Membran:

- Flüssigkeitsfilm der Alveolen (= Surfactant).
- Alveolarepithel.
- Basalmembranen der Alveolarepithelzellen und der Kapillaren.
- Kapillarendothel.

Die Sauerstoffaufnahme durch die alveolo-kapilläre Membran ist von den folgenden, im „Fick-Gesetz“ aufgeführten Faktoren abhängig:

Fick-Gesetz:

$$\frac{\Delta n}{\Delta t} = -K \times F \times \frac{\Delta c}{d}$$

Die treibende Kraft für den Gasaustausch durch die alveolo-kapilläre Membran ist der *Konzentrationsgradient* (Δc), deren Ausgleich durch Diffusion angestrebt wird. Die *Anzahl der Moleküle*, die pro Zeiteinheit von der Alveole in die Kapillare bzw. umgekehrt diffundieren ($\Delta n/\Delta t$), ist eine Funktion der *Durchlässigkeit* der Membran zwischen den beiden Kompartimenten (= *Diffusionskonstante K*), der *Dicke der Membran* (d) und der *Diffusionsfläche* (F).

- Diffusionsfläche (= Gasaustauschfläche): *Normalbereich*: 80–120 m².
- Diffusionsstrecke (= Distanz Alveole – Blutkapillare): *Normalbereich*: 0,1–1 µm (1 µm = 10⁻⁶ m).
- Kontaktzeit der Erythrozyten mit der alveolo-kapillären Membran: *Normalbereich*: 0,5–1 s.

Der Partialdruckgradient zwischen Alveole (PAO₂) und Kapillare (PvO₂) beträgt unter physiologischen Bedingungen etwa 60 mmHg.

$$PAO_2 - PvO_2 = 100 \text{ mmHg} - 40 \text{ mmHg} = 60 \text{ mmHg}$$

Gerade bei Intensivpatienten ist die Ursache einer Gasaustauschstörung nicht selten durch eine *Diffusionsstörung* bedingt. Diffusionsstörung heißt, dass der Gasaustausch durch die „*alveolo-kapilläre Membran*“ gestört ist (Abb. 2.15).

Ursachen:

- Verlängerung der Diffusionsstrecke („*Diffusionsblock*“).
- Verkürzung der Kontaktzeit (Abnahme des Kapillarstrombettes).

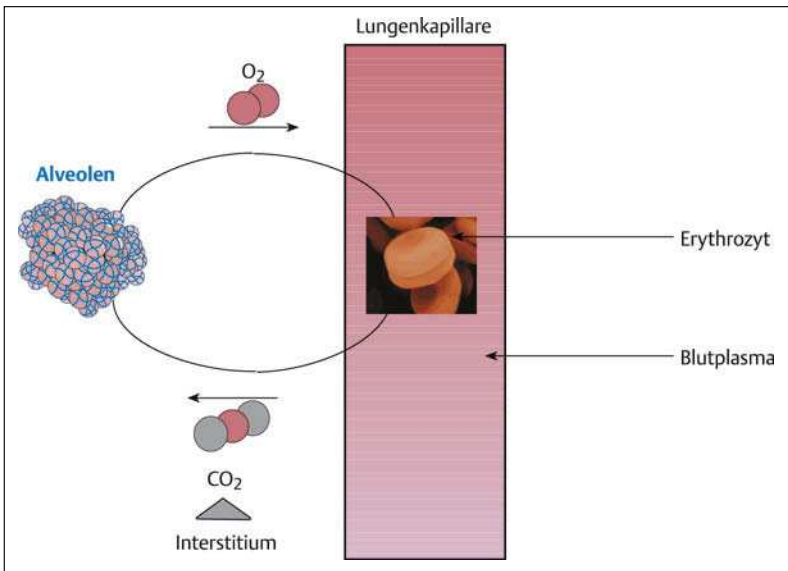


Abb. 2.15 Alveolo-kapilläre Membran.

Ein solcher *Diffusionsblock* kann durch vermehrte interstitielle und alveoläre Flüssigkeitsansammlung im Rahmen eines *kardiogenen* oder *nicht kardiogenen Lungenödems (ARDS)*, durch *pneumonische Infiltrate* oder durch *Fibrose* bedingt sein. Weiters führt jede Verkleinerung der Gasaustauschfläche, verursacht beispielsweise durch *Atelektasen* oder *Pneumothorax*, zu einer Verminderung der Diffusionskapazität.

Ein *Lungenemphysem* oder eine *Lungenfibrose* führen zu einer Rarifizierung des Kapillargefäßbettes mit konsekutiver Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit und Abnahme der Kontaktzeit der Erythrozyten mit der alveolo-kapillären Membran.

Merke:

Die CO_2 -Elimination ist in erster Linie von der Ventilation abhängig, in geringerem Ausmaß von der Diffusion und der Perfusion, da CO_2 10–20-mal besser als Sauerstoff durch die alveolo-kapilläre Membran diffundiert. Der O_2 -Transport zu den Alveolen ist auch bei schweren Ventilationsstörungen möglich, da die O_2 -Konzentration der Inspirationsluft von 21 % auf 100 % erhöht werden kann. Die O_2 -Aufnahme ist vor allem von der Diffusion durch die alveolo-kapilläre Membran abhängig.

Perfusion

Als weitere Ursache einer schweren Gasaustauschstörung ist die *Perfusionsstörung* anzuführen.

Die klassische *Ursache* einer Perfusionsstörung ist die *Lungenembolie* unterschiedlicher Genese (Thrombembolie, Luftembolie, Fettembolie).

Bei Intensivpatienten treten Perfusionsstörungen vor allem infolge pulmonaler Mikrozirkulationsstörungen auf. Insbesondere in den Alveolarkapillaren lagern sich kleine Thrombozyten- und Granulozytenaggregationen sowie Fibringerinsel ab, die die Perfusion vermindern. Solche Mikrozirkulationsstörungen finden sich häufig bei *SIRS (Systemic inflammatory response syndrome)* bzw. *septischen Zustandsbildern*, bei *Peritonitis* und akuter *Pankreatitis* und führen zum klinischen Bild des *akuten Lungenversagens (ARDS)*.

Extrapulmonal bedingte Perfusionsstörungen sind durch ein vermindertes Herzzeitvolumen bei *kardialer Insuffizienz* oder aufgrund einer *Schocksituation* anderer Genese (absolute und relative Hypovolämie) bedingt.

2.10 Nachweis von Gasaustauschstörungen

Mittels der Blutgasanalyse (Astrup) unterscheidet man zwischen:

Pulmonale Partialinsuffizienz

Definition: Abfall des arteriellen O_2 -Partialdrucks (= Hypoxämie) bei normalem oder erniedrigtem CO_2 -Partialdruck (= Normokapnie oder Hypokapnie [*respiratorische Alkalose*])

- $PaO_2 < 65-70$ mmHg
- $PaCO_2$ 35–45 mmHg oder < 35 mmHg

Pulmonale Globalinsuffizienz

Definition: Abfall des arteriellen O_2 -Partialdrucks (= Hypoxämie) bei erhöhtem CO_2 -Partialdruck (= Hyperkapnie [*respiratorische Azidose*])

- $PaO_2 < 65-70$ mmHg
- $PaCO_2 > 45$ mmHg

2.11 Alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz

Die alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz ($AaDO_2$) dient zur Beurteilung des transpulmonalen Gastransportes und ist ein *Maß* für den *Schweregrad einer Gasaustauschstörung*.

Die $AaDO_2$ ist die Differenz der O_2 -Partialdrucke zwischen den Alveolen und dem arteriellen Blut.

$$AaDO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

Der PAO_2 kann aus der *Alveolargasgleichung* berechnet werden:

Alveolargasgleichung:

$$PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2/RQ$$

$$PIO_2 = (Patm - PH_2O) \times FIO_2$$

Dabei gilt:

PAO_2 = Sauerstoffpartialdruck in den Alveolen.

PIO_2 = Sauerstoffpartialdruck in der befeuchteten und erwärmten Inspirationsluft.

- PaO_2 = Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut.
 PaCO_2 = Kohlendioxidpartialdruck (etwa 40 mmHg unter Normoventilation).
 FIO_2 = Sauerstoffkonzentration der Inspirationsluft.
 PH_2O = Wasserdampfdruck bei Körpertemperatur von 37 °C (= 47 mmHg).
 Patm = Atmosphärendruck (760 mmHg auf Meeresniveau).
 RQ = Respiratorischer Quotient ($\approx 0,8$).

Beispiel 1:

- $\Rightarrow \text{PaO}_2 = 90 \text{ mmHg}, \text{PaCO}_2 = 40 \text{ mmHg}.$
 $\Rightarrow \text{PAO}_2 = (760 - 47) \times 0,21 - 40/0,8 \approx 100 \text{ mmHg}.$
 $\Rightarrow \text{AaDO}_2 = 10 \text{ mmHg}.$

Bei Lungengesunden lässt sich die AaDO_2 unter Raumluftatmung auch nach folgender Formel schnell berechnen:

$$\text{AaDO}_2 = 145 - (\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2)$$

Normalwerte:

- bei $\text{FIO}_2 = 0,21$ 10–20 mm Hg (altersabhängig).
- bei $\text{FIO}_2 = 1,0$ 25–70 mm Hg.

Die Größe der AaDO_2 ist abhängig von der inspiratorischen O_2 -Konzentration (FIO_2). Je höher die FIO_2 , desto größer wird auch die AaDO_2 . Die AaDO_2 steigt um etwa 5–7 mmHg bei Erhöhung der FIO_2 um 10 %. Der Einfluss der FIO_2 auf die AaDO_2 erklärt sich durch den Wegfall der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion, die eine Blutumverteilung aus minderbelüfteten in gut ventilierter Lungenbezirke bewirkt. Die Folge ist eine Erhöhung des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts (vgl. Kap. 2.14.3 Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion).

Beispiel 2:

\Rightarrow Bei einem Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz ist nach 10 Minuten Beatmung mit einer FIO_2 von 1,0 ein PaO_2 von nur 193 mmHg und ein PaCO_2 von 40 mmHg gemessen worden. Die AaDO_2 beträgt in diesem Fall:

$$\Rightarrow \text{AaDO}_2 = \text{PAO}_2 - \text{PaO}_2 = 663 - 193 = 470 \text{ mmHg}$$

Faustregel: $\text{FIO}_2 \times 5 =$ zu erwartender PaO_2 bei Lungengesunden.

Es besteht eine direkte Proportionalität zwischen der AaDO_2 und dem intrapulmonalem Rechts-Links-Shunt (Abb. 2.16).

Tabelle 2.4 gibt einen Überblick über die Ursachen einer erhöhten AaDO_2 .

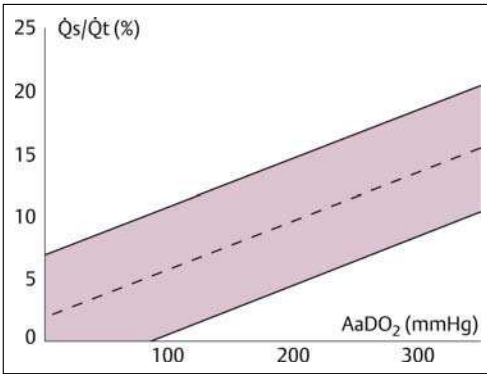


Abb. 2.16 Beziehung zwischen $AaDO_2$ und intrapulmonalem Rechts-Links-Shunt (Q_s/Q_t).

Tab. 2.4 Ursachen einer erhöhten $AaDO_2$

- Alveolo-kapilläre Diffusionsstörung mit konsekutivem
- Anstieg des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts (z. B. Atelektasen, pneumonische Infiltrate, Lungenödem, Fibrose).
- Intrakardialer Shunt.
- Hohe FIO_2 (führt zu Resorptionsatelektasen).

2.12 Oxygenierungsindex („Horowitz-Index“)

Der Oxygenierungsindex stellt eine weitere Größe zur Beurteilung des transpulmonalen Sauerstofftransportes dar. Er kann anstelle der $AaDO_2$ verwendet werden, wenn nur der PaO_2 bekannt ist.

$$\text{Oxygenierungsindex (OI)} = \frac{PaO_2 \text{ (mmHg)}}{FIO_2}$$

PaO_2 = arterieller Sauerstoffpartialdruck in mmHg

FIO_2 = inspiratorische Sauerstoffkonzentration

PaO_2/FIO_2 :

- Normalwert > 450 mmHg.
- Pathologisch < 350 mmHg.
- ALI < 300 mmHg
- ARDS < 200 mmHg.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

2.13 Ventilations-/Perfusionsverhältnis

Der Austausch der Atemgase Sauerstoff und Kohlendioxid zwischen dem Alveolarraum und dem Lungenkapillarblut ist, wie bereits erwähnt, abhängig von den absoluten Größen der Ventilation, Perfusion und Diffusion, von ihrer regionalen Verteilung und ihrem Verhältnis zueinander.

Da die alveoläre Ventilation 4–5 Liter pro Minute beträgt und das Herzminutenvolumen ebenfalls ungefähr 5 Liter pro Minute, ist das *Verhältnis von Ventilation zu Perfusion* etwa 0,8,

$$\dot{V}_{\text{alv}} / \dot{Q} \approx 0.8$$

wobei \dot{V}_{alv} die alveoläre Ventilation und \dot{Q} die Lungenperfusion ist. Bei diesem Quotienten findet ein optimaler pulmonaler Gasaustausch statt.

Jede Abweichung von diesem optimalen Quotienten, entweder in Richtung 0 (\Rightarrow intrapulmonaler Shunt) oder in Richtung ∞ (\Rightarrow Totraumventilation), bedeutet eine Beeinträchtigung des pulmonalen Gasaustausches.

Der Extremfall einer Verteilungsstörung liegt dann vor, wenn ein Lungenkompartiment belüftet, aber nicht durchblutet wird (= Totraumventilation):

$$\dot{V}_{\text{alv}} / \dot{Q} = \infty$$

Beispiel: Lungenembolie.

Beim intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt sind Alveolarbezirke zwar durchblutet, aber nicht belüftet:

$$\dot{V}_{\text{alv}} / \dot{Q} = 0$$

Beispiel: Atelektasen

Diese Zahl gilt nur für die Gesamtheit der Lunge, regional gibt es schon in der gesunden Lunge in Abhängigkeit von der Körperposition erhebliche Unterschiede.

Die Abbildungen 2.17 und 2.18 verdeutlichen, dass sowohl die Lungenventilation als auch die Lungendurchblutung von der Schwerkraft der Erde abhängig sind und in aufrechter Körperhaltung von apikal nach basal ansteigen. Der intrapleurale Druck (im Mittel –4 bis –6 mbar) nimmt gravitationsbedingt um 0,25 mbar pro Zentimeter von apikal nach basal zu. Am stärksten negativ ist der intrapleurale Druck apikal (–10 mbar), am wenigsten negativ in den abhängigen basalen Lungenarealen (–2,5 mbar). Die Folge ist, dass in diesen

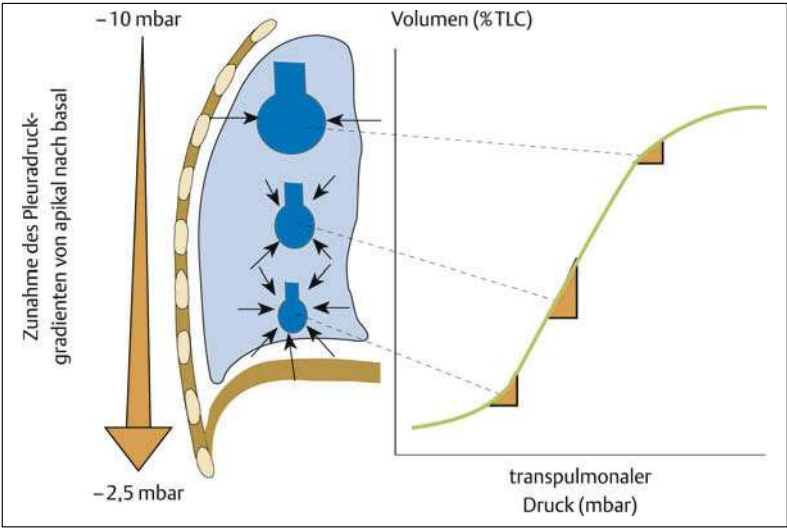


Abb. 2.17 Zunahme des Pleuradruckgradienten von apikal nach basal.

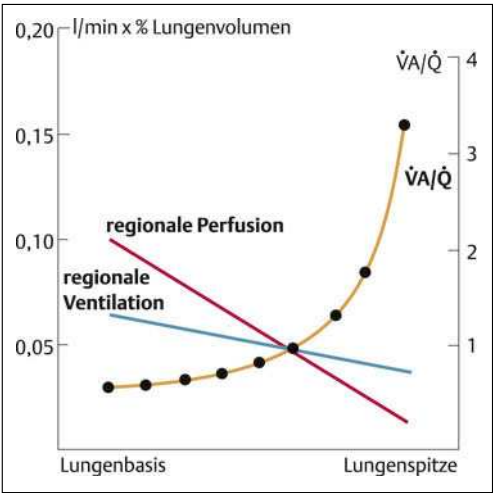
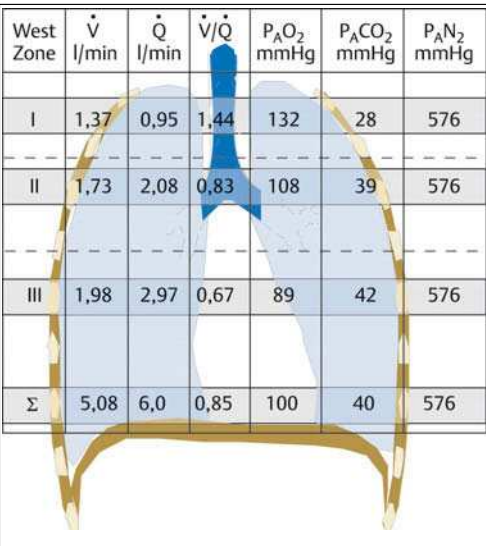


Abb. 2.18 Regionale Verteilung von Ventilation und Perfusion sowie das Ventilations-/Perfusionsverhältnis in aufrechter Körperlage (modifiziert nach West) [8]).

Abb. 2.19 Das Ventilations-/Perfusionsverhältnis (\dot{V}/\dot{Q}) und die Partialdrücke der Alveolargase im Dreizonenmodell nach West (modifiziert nach West und Kilian, [7,8]).



West Zone	\dot{V} l/min	\dot{Q} l/min	\dot{V}/\dot{Q}	$P_{A}O_2$ mmHg	$P_{A}CO_2$ mmHg	$P_{A}N_2$ mmHg
I	1,37	0,95	1,44	132	28	576
II	1,73	2,08	0,83	108	39	576
III	1,98	2,97	0,67	89	42	576
Σ	5,08	6,0	0,85	100	40	576

Lungenabschnitten die Alveolen stärker komprimiert und deshalb in ihren Durchmesser vergleichsweise kleiner sind als die apikalen Alveolen, da der transpulmonale Druck (= Druckdifferenz zwischen Alveolardruck und Intrapleuraldruck) apikal größer ist als basal. Vereinfacht ausgedrückt, kann man auch sagen, dass der Umgebungsdruck, der auf die Alveolen einwirkt, basal höher ist als apikal (\Rightarrow daher Kompression der Alveolen).

Die Abbildungen 2.18 und 2.19 zeigen, dass die Absolutwerte von Lungenperfusion und Lungenventilation basal am höchsten, apikal am niedrigsten sind, jedoch das Ventilations-/Perfusionsverhältnis apikal am größten ist, d. h. die Lungenbasis hat ein niedriges Ventilations-/Perfusionsverhältnis mit einem niedrigeren alveolären PAO_2 und einem höheren $PACO_2$. Während der alveoläre PAO_2 in der Lungenspitze etwa 130 mmHg beträgt, fällt er in den basalen Lungenabschnitten auf etwa 90 mmHg ab [8].

2.14 Lungendurchblutung

Das Herzminutenvolumen des rechten Ventrikels wird über die Lungenarterien in die Lungenkapillaren gepumpt, wo an der alveolo-kapillären Membran der Gasaustausch stattfindet. Über die Lungenvenen fließt das Blut zum linken Ventrikel und wird als Herzminutenvolumen in den systemischen Kreislauf gepumpt.

- Lungendurchblutung in Ruhe: ca. 5–6 Liter/min (entsprechend dem normalen Herzminutenvolumen)

Der *Pulmonalkreislauf* (= *kleiner Kreislauf*) ist ein so genanntes *Niederdrucksystem*, in dem für die Durchblutung der Lungen ein Perfusionsdruck von nur 10 mmHg erforderlich ist. Demgegenüber beträgt der Perfusionsdruck im Systemkreislauf 90–100 mmHg (= *Hochdrucksystem*).

Pulmonaler Perfusionsdruck = mittlerer Pulmonalarteriendruck – linker Vorhofdruck

Normalwert: 10 mmHg.

Der Lungenkapillardruck beträgt 7–10 mmHg. Demgegenüber beträgt der Kapillardruck im großen Kreislauf 20–25 mmHg.

Drücke im Pulmonalkreislauf (PAP)	Normalbereich
Systolischer Pulmonalarteriendruck	15–25 mmHg
Diastolischer Pulmonalarteriendruck	5–15 mmHg
Mittlerer Pulmonalarteriendruck	10–20 mmHg
Lungenkapillardruck	7–10 mmHg

Im Gegensatz zu den muskelreichen Arteriolen des großen Kreislaufs sind die Lungenarteriolen und Lungenvenolen muskelarm, dünnwandig, gut dehnbar und durch einen nur sehr niedrigen basalen Muskeltonus charakterisiert. Diese anatomischen und physiologischen Besonderheiten haben zur Folge, dass der pulmonale Gefäßwiderstand (PVR) im Gegensatz zum peripheren (systemischen) Widerstand (SVR) um ein Vielfaches niedriger ist.

Die physikalische Grundlage für die Berechnung des Gefäßwiderstandes bildet das Ohm-Gesetz:

$$\text{Widerstand} = \frac{\text{Ohm-Gesetz: Spannung (= Druckdifferenz)}}{\text{Stromstärke (= Flow)}}$$

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

$$\text{PVR} = \frac{\text{mittlerer Pulmonalarteriendruck} - \text{linker Vorhofdruck}}{\text{Herzzeitvolumen}} \times 80$$

Normalbereich: 50–250 dyn·s·cm⁻⁵

$$\text{SVR} = \frac{\text{mittlerer Aortendruck} - \text{rechter Vorhofdruck}}{\text{Herzzeitvolumen}} \times 80$$

Normalbereich: 900–1400 dyn·s·cm⁻⁵

2.14.1 Verteilung der Lungendurchblutung

Die Lungendurchblutung (Lungenperfusion) ist nicht über die Lunge homogen verteilt, sondern nimmt schwerkraftbedingt von apikal nach basal zu. Dieses gravitationsbedingte Verteilungsmuster wird durch das „3-Zonenmodell nach West“ veranschaulicht (Abb. 2.20, 2.21):

Der Blutdruck im Lungenkreislauf und der Alveolardruck bestimmen die Weite der Lungenkapillaren. Die Kapillarperfusion ist gravitationsbedingt in den apikalen Lungenabschnitten geringer als in den basalen.

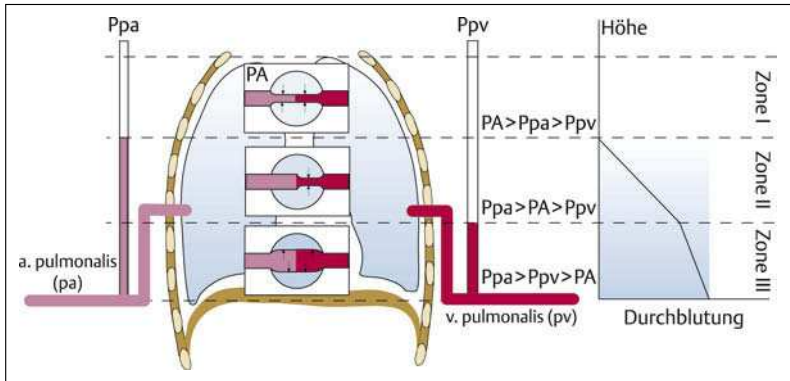


Abb. 2.20 3-Zonenmodell nach West.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

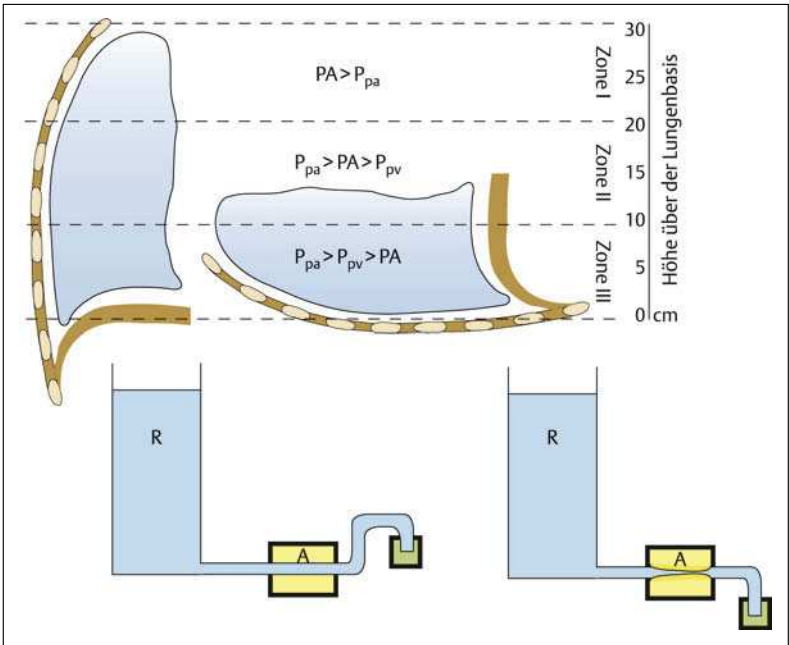


Abb. 2.21 3-Zonenmodell nach West in Seitenlage.

a) Höhe der Lungenbasis in Zentimetern.

Zone I: Alveolardruck > pulmonal-arterieller Druck ($PA > P_{pa} > P_{pv}$)

Zone II: Pulmonal-arterieller Druck > Alveolardruck ($P_{pa} > PA > P_{pv}$)

Zone III: Beide vaskuläre Drücke > Alveolardruck ($P_{pa} > P_{pv} > PA$)

b) Modell der Lungenzirkulation: Ein flüssigkeitsgefüllter, dünnwandiger, kollabierbarer Schlauch durchquert eine Kammer A (Alveolarraum), dessen Druck frei variiert werden kann, um dann in ein Becherglas zu münden, dessen Höhe und Druck ebenfalls variabel sind. Das

System wird von einem Reservoir R mit konstantem Druck durchströmt.

Links: Der Ausflussdruck im Becherglas ist > als der Druck in der Kammer A (= Zone III) \Rightarrow der Fluss durch das System wird durch die Druckdifferenz zwischen Einstromdruck des Reservoirs R und dem Ausflussdruck im Becherglas bestimmt.

Rechts: Der Druck in der Kammer A ist > als der Ausflussdruck im Becherglas (= Zone II) \Rightarrow Es kommt zu einer Kompression des Schlauches an seinem stromabwärts gelegenen Ende, da der Fluss durch das System durch die Druckdifferenz Druck im Reservoir R minus Druck in der Kammer A bestimmt wird.

Zone I: Bei aufrechtem Thorax ist im Bereich der Lungenspitze der kapillare Blutdruck niedriger als der alveoläre Druck. Die Folge ist eine Kompression der Kapillaren, sodass diese während der Diastole nicht perfundiert werden. Während der Systole übersteigt der Kapillardruck den Alveolardruck. Die Kapillardurchblutung erfolgt demnach *synchron* mit dem *Herzschlag*.

Es gilt:

$$PA > Ppa > Ppv$$

wobei PA der Alveolardruck, Ppa der pulmonal-arterielle Druck und Ppv der pulmonal-venöse Druck ist.

Zone II: In diesem Lungenbereich ist der Alveolardruck niedriger als der pulmonal-arterielle Druck, aber höher als der pulmonal-venöse Druck. Eine Kompression der Kapillaren tritt an der Stelle auf, wo der Alveolardruck den Kapillardruck übersteigt.

Es gilt:

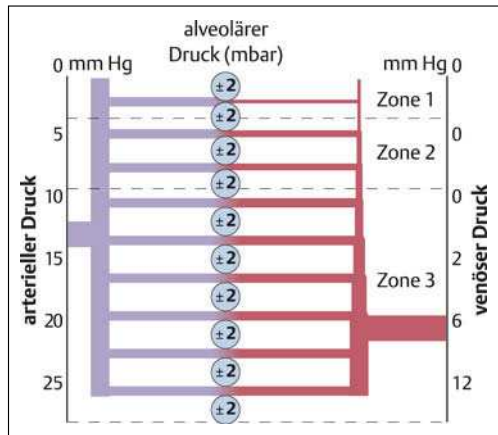
$$Ppa > PA > Ppv$$

Zone III: An der Lungenbasis sind sowohl der pulmonal-arterielle als auch der pulmonal-venöse Druck höher als der Alveolardruck.

Es gilt:

$$Ppa > Ppv > PA$$

Abb. 2.22 Gravitationsbedingte Schwankungen der Pulmonalisdrukke.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Auch in Rücken- und Seitenlage sind die basalen Lungenabschnitte mehr durchblutet als die oben liegenden, jedoch sind die Unterschiede wegen der geringeren Höhenunterschiede weniger ausgeprägt (Abb. 2.20).

Abbildung 2.22 zeigt die gravitationsbedingten Schwankungen der Pulmonaldrucke.

2.14.2 Regulation der Lungendurchblutung

Die Lungendurchblutung ist von mehreren Faktoren abhängig.

1) Funktionelle Residualkapazität (FRC)

Der pulmonale Gefäßwiderstand ist vor allem vom Lungenvolumen abhängig [8]: Wie in Abbildung 2.23 zu sehen ist, ist der pulmonale Gefäßwiderstand bei normaler FRC am niedrigsten, d.h. sowohl Hypo- als auch Hyperinflation der Lunge führen zu einem, gegenüber der normalen FRC, erhöhten pulmonalen Gefäßwiderstand. Eine Abnahme der funktionellen Residualkapazität z.B. infolge von Atelektasen hat eine regionale Hypoventilation mit konsekutiver hypoxischer pulmonaler Vasokonstriktion und Zunahme des pulmonalen Gefäßwiderstandes zur Folge (vgl. Kap. 2.14.3 Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion). Aber auch eine Überblähung der Lunge durch „Air-trapping“ (z.B. bei COPD-Patienten oder durch Applikation zu hoher Beatmungsdrucke bzw. Atemhubvolumina im Rahmen der maschinellen Beatmung) führt infolge der Kompression von alveolären Kapillaren zu einer Zunahme des pulmonalen Gefäßwiderstandes.

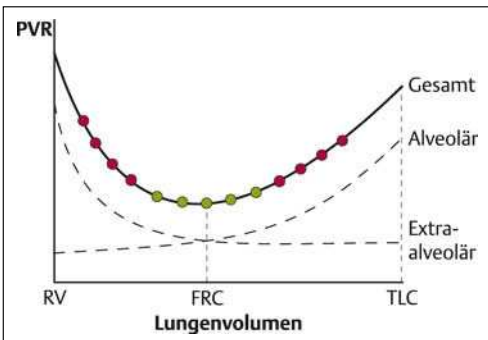


Abb. 2.23 Abhängigkeit des pulmonalen Gefäßwiderstandes (PVR) von der funktionellen Residualkapazität (FRC) (modifiziert nach West) [8].

- Der pulmonale Gefäßwiderstand ist bei normaler FRC am niedrigsten.
- Sowohl eine Zunahme der FRC als auch eine Abnahme der FRC führen zu einem Ansteigen des pulmonalen Gefäßwiderstandes.

2) Transpulmonaler Druck – elastischer Retraktionsdruck

Der transpulmonale Druck ist die Druckdifferenz zwischen Alveolardruck und Intrapleuraldruck:

$$\text{Transpulmonaler Druck (Ptp)} = \text{Alveolardruck (PA)} - \text{Intrapleuraldruck (Ppl)}$$

Eine Zunahme des transpulmonalen Drucks erfolgt demnach durch

- Erhöhung des Alveolardrucks.
- Erniedrigung des intrapleuralen Drucks (= intrathorakalen Drucks).

Eine zunehmende Negativierung des intrapleuralen Drucks ist einer Erhöhung des Alveolardrucks äquivalent.

Auswirkungen auf die alveolären Gefäße

Sowohl unter Spontanatmung als auch unter maschineller Überdruckbeatmung kommt es während der Inspiration infolge Zunahme des transpulmonalen Drucks zu einer Dehnung der Alveolen \Rightarrow Folge:

- Kompression der umgebenden alveolären Gefäße (Arteriolen, Venolen, Kapillaren) und
- Zunahme des Gefäßwiderstandes der alveolären Gefäße in Abhängigkeit vom inspiratorischen Lungenvolumen.

Unter *maschineller Beatmung* wird der positive Alveolardruck nahezu unmittelbar auf die alveolären Gefäße übertragen. Der pulmonal-vaskuläre Druck nimmt bis zu einem Alveolardruck von etwa 8–10 mmHg nahezu parallel zu [9]. Infolge der druckpassiven Gefäßregulation (s. u.) kommt es zu einer Dehnung der Gefäße, der Gefäßquerschnitt nimmt zu. Steigt der Alveolardruck über 10 mmHg, ist der Druckanstieg in den Gefäßen geringer als in den Alveolen, der Alveolardruck übersteigt den Kapillardruck, und in weiterer Folge werden die Kapillaren in den Alveolarsepten komprimiert. Die Größe der Zone I und der Zone II als Folge des erhöhten intrapulmonalen Drucks nimmt zu, und die am besten durchblutete Zone III nach West wird kleiner (Abb. 2.24). \Rightarrow Folge:

- Übersteigt der Alveolardruck den pulmonalen Kapillardruck werden die Kapillaren in den Alveolarsepten komprimiert.

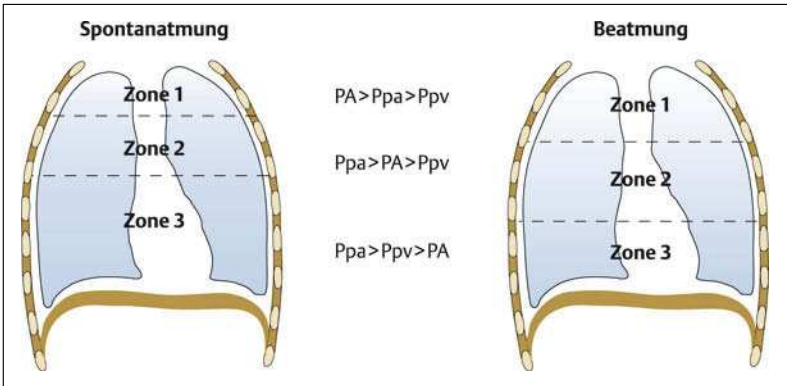


Abb. 2.24 Verteilung der West-Zonen unter Spontanatmung und Beatmung.

- Die Lungenperfusion nimmt ab und damit auch das Auswurfvolumen des linken Ventrikels als Folge der verminderten linksventrikulären Vorlast.

Auswirkungen auf die extraalveolären Gefäße

Bei der Inspiration nimmt durch Dehnung der elastischen Fasern der elastische Retraktionsdruck zu (vergleichbar einer gespannten Feder). Die extraalveolären Gefäße werden durch diesen radial angreifenden Zug (wie die Bronchiolen) gedehnt. \Rightarrow Folge:

- Abnahme des pulmonalen Gefäßwiderstandes und
- Zunahme der Durchblutung in den extraalveolären Lungengefäßen.

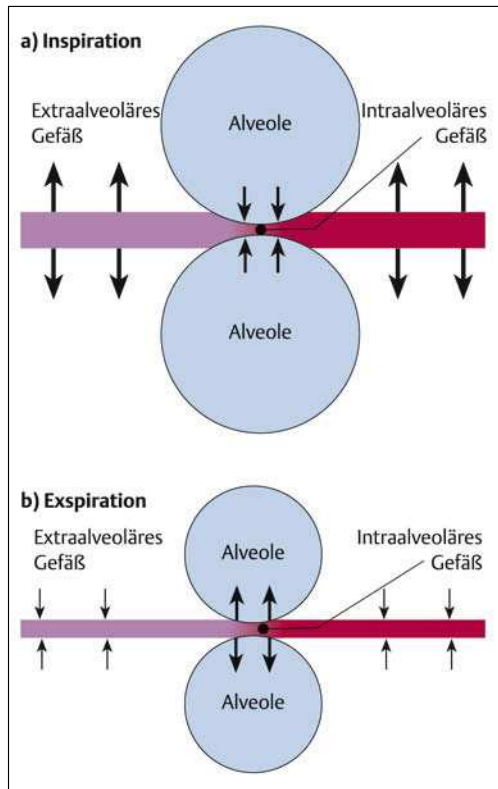
Expiratorisch kommt es infolge Abnahme des elastischen Retraktionsdrucks (d. h. Abnahme der „Federspannung“) zu einer Zunahme des pulmonalen Gefäßwiderstandes mit konsekutiver Abnahme der Durchblutung in den extraalveolären Gefäßen.

Die Abbildung 2.25 zeigt die atemsynchronen Schwankungen des pulmonalen Gefäßwiderstandes in den alveolären und extraalveolären Gefäßen.

Unter *maschineller Beatmung* resultiert der Nettoeffekt der beschriebenen pathophysiologischen Auswirkungen auf die alveolären und extraalveolären Lungengefäße in einem *Anstieg des pulmonalen Gefäßwiderstandes* mit konsekutiver Erhöhung der rechtsventrikulären Nachlast.

Abb. 2.25 Atemsynchrone Schwankungen des pulmonalen Gefäßwiderstandes in den intraalveolären und extraalveolären Gefäßen.

- a) Inspiration
b) Expiration



3) Rekrutierung und Distension von Lungenkapillaren

Unter physiologischen Bedingungen wird nur ein Teil des pulmonalen Kapillarnetzes durchblutet, der überwiegende Teil des Kapillargebietes ist verschlossen. Bei Zunahme des pulmonal-arteriellen Drucks unterschiedlicher Ursache werden die verschlossenen Kapillaren rekrutiert und die Pulmonalgefäße druckpassiv gedehnt. Nach vollständiger Kapillarrekrutierung kommt es auch zu einer druckpassiven Distension im Bereich der Lungenkapillaren (Abb. 2.26).

Beispiel:

⇒ Erhöhte körperliche Belastung hat einen erhöhten Sauerstoffbedarf zur Folge:

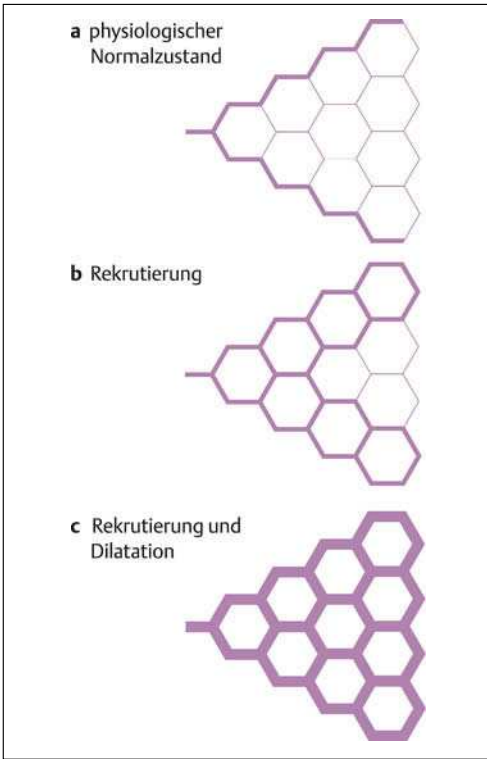


Abb. 2.26 Druckpassive Durchblutungsregulation: Abnahme des pulmonalen Gefäßwiderstandes (PVR) bei Anstieg des pulmonal-arteriellen Drucks (PAP).

⇒ Aktivierung des sympathischen Nervensystems führt zu einer Zunahme des Herzminutenvolumens mit konsekutivem Anstieg des pulmonal-arteriellen Drucks. In Folge kommt es zu einer Rekrutierung und druckpassiven Gefäßdilatation (s. u.) von bis dahin verschlossenen Kapillarbezirken mit konsekutiver Erhöhung der Sauerstoffaufnahme in der Lunge und Abnahme des pulmonalen Gefäßwiderstandes.

4) Druckpassive Durchblutungsregulation

Unter druckpassiver Durchblutungsregulation versteht man, dass ein Ansteigen des Blutdrucks in den Pulmonalarterien oder Pulmonalvenen aufgrund der guten Dehnbarkeit dieser Gefäße zu einer Zunahme des Gefäßquerschnitts mit konsekutiver Abnahme des pulmonalen Gefäßwiderstandes führt (= druckpassive Gefäßdilatation).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Bei Zunahme des pulmonal-arteriellen Drucks führt die Rekrutierung und druckpassive Gefäßerweiterung zu einer Abnahme des pulmonalen Gefäßwiderstandes.

5) Druckaktive Durchblutungsregulation

Unter druckaktiver Durchblutungsregulation versteht man die Regulation der Organdurchblutung über eine Veränderung des Muskeltonus der glatten Gefäßmuskulatur. Im Gegensatz zum basalen Muskeltonus der glatten Gefäßmuskulatur des großen Kreislaufs ist der basale Muskeltonus des kleinen Kreislaufs aufgrund der anatomischen Besonderheiten gering, das bedeutet, dass unter physiologischen Bedingungen die Lungengefäße bereits annähernd maximal dilatiert sind.

Folgende Mechanismen steuern die aktive Durchblutungsregulation im Lungenkreislauf:

Neurogene Faktoren

Die Lungengefäße werden vom sympathischen Nervensystem innerviert, wobei die sympathischen Nervenfasern überwiegen. Stimulation der sympathoadrenergen α -Rezeptoren bewirken eine pulmonale Vasokonstriktion, Stimulierung pulmonaler β -Rezeptoren eine Vasodilatation. Stimulation der parasympathischen Fasern führt über den Neurotransmitter Acetylcholin zu einer Vasodilatation.

Humorale Faktoren

Bei den humoralen Faktoren können Substanzen mit pulmonal vasodilatierender und pulmonal vasokonstriktorischer Wirkung unterschieden werden:

Pulmonale Vasokonstriktoren

- Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin).
- Histamin.
- Angiotensin II.
- Thromboxan (TXA₂).
- Prostaglandine (PGF₂ α , PGE₂).
- Leukotriene.
- Almitrine.

Pulmonale Vasodilatoren

- Katecholamine (Isoproterenol).
- Phosphodiesterasehemmer (Milrinon, Aminophyllin).
- Levosimendan.
- Prostaglandine (PGI_2 , PGE_1).
- Stickstoffmonoxid (NO).
- Acetylcholin.
- Bradykinin.

Chemische Faktoren

Zu den chemischen Faktoren, die den pulmonalen Gefäßwiderstand beeinflussen, zählen der alveoläre Sauerstoffpartialdruck (PAO_2), der gemischt-venöse Sauerstoffpartialdruck (SvO_2), der arterielle Kohlendioxidpartialdruck (PaCO_2) und die Wasserstoffionenkonzentration (pH).

Alveoläre Hypoxie führt zur sogenannten hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion (s. u.). Hyperkapnie und Azidose führen ebenfalls zu einer pulmonalen Vasokonstriktion.

Demgegenüber hat eine Hypokapnie eine pulmonale Vasodilatation zur Folge.

Pulmonale Vasokonstriktion

- Alveoläre Hypoxie.
- Hyperkapnie.
- Azidose.

Pulmonale Vasodilatation

- Hypokapnie.

Im Systemkreislauf haben die chemischen Faktoren die gegenteilige Wirkung: Hypoxie, Hyperkapnie und Azidose haben einen vasodilatierenden Effekt.

Tabelle 2.5 fasst die wesentlichen Unterschiede in der Regulation der pulmonalen und der systemischen Zirkulation zusammen:

Tab. 2.5 Unterschiede in der Regulation der pulmonalen und der systemischen Zirkulation

Pulmonale Zirkulation	Systemische Zirkulation
Hypoxische Vasokonstriktion	Hypoxische Vasodilatation
Druckkonstanz (\Rightarrow pulmonale Gefäßdilatation bei steigendem Flow [$\text{HZV} \uparrow$]).	Flowkonstanz (= Autoregulation, d. h. periphere Vasodilatation bei Abnahme des Perfusionsdrucks).
Widerstandsverteilung gleichmäßig (arteriell 30%/kapillär 40%/venös 30%).	Widerstandsverteilung ungleichmäßig (arteriell 80%/kapillär 10%/venös 10%).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

2.14.3 Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (HPV)

Euler – Liljestrand – Mechanismus

= Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion.

Eine *regionale alveoläre Hypoventilation* bewirkt eine reflektorische Engstellung des zugehörigen Gefäßsystems (Abb. 2.27):

Folge:

Blut aus schlecht belüfteten Lungenbezirken wird in gut belüftete umgeleitet. Ist jedoch der Großteil der Lunge minderbelüftet (*globale alveoläre Hypoventilation*), so muss zwangsläufig der Druck im Lungenkreislauf ansteigen. Die Folge ist eine pulmonale Hypertonie, in Abhängigkeit vom Zeitfaktor entwickelt sich ein akutes oder chronisches Cor pulmonale.

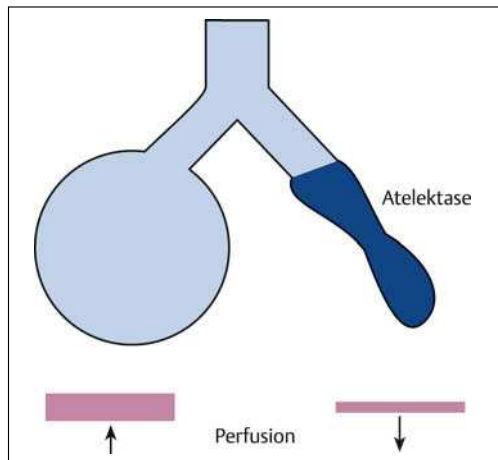
Dieser physiologisch sinnvolle Reflex kann durch eine Reihe von Faktoren beeinträchtigt werden.

Folge:

- Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts mit Verschlechterung der Oxygenierung.

Faktoren, die der HPV entgegen wirken:

Abb. 2.27 Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (HPV).



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Vasodilatoren.
 - Prostaglandine (PGI_2 , PGE_1).
 - Nitroglycerin.
 - Nitroprussid-Natrium.
 - Isoproterenol.
 - Endogene Vasodilatoren (z. B. Prostazyklin, NO).
 - Volatile Anästhetika.
 - Opioide.
- Hypokapnie (\Rightarrow direkte pulmonale Vasodilatation).
- Hyperkapnie.
- Erhöhter gemischt-venöser Sauerstoffpartialdruck ($\text{PvO}_2 \uparrow$).
- Schädigung des alveolären Surfactant.
- Pneumokokkeninfektionen.

Sowohl *Hypokapnie* als auch *Hyperkapnie* inhibieren die HPV-Antwort. *Hypokapnie* führt zu einer direkten pulmonalen Vasodilatation auch in hypoxischen Lungenarealen. *Hyperkapnie* bewirkt eine direkte Vasokonstriktion in gut belüfteten Lungenarealen mit konsekutivem Anstieg des pulmonalvaskulären Widerstandes. Die Vasokonstriktion führt zu einer Blutumverteilung in schlechter belüftete Lungenabschnitte mit konsekutiver druckpassiver Gefäßdilatation. Eine Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts mit Verschlechterung der Oxygenierung ist die Folge. Dieser pathophysiologische Mechanismus ist vor allem in Zusammenhang mit der Beatmungsstrategie „*Permissive Hyperkapnie*“ (vgl. Kap. 10.1.2.4 Permissive Hyperkapnie) und in der „*Ein-Lungen-Beatmung*“ („*Single lung ventilation*“) zu bedenken.

Ein hoher *gemischt-venöser Sauerstoffpartialdruck* (PvO_2) (z. B. infolge erhöhter peripherer Shunts bei SIRS/Sepsis, Leberinsuffizienz) können eine Abschwächung der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion hervorrufen. Ein erhöhter PvO_2 lässt den Sauerstoffpartialdruck in schlecht belüfteten Lungenarealen ansteigen, wodurch der HPV in diesen Lungenkompartimenten entgegengewirkt wird.

2.15 Totraumventilation

Unter *Totraum* („*dead space*“) versteht man den Teil des respiratorischen Systems, der nicht am Gasaustausch teilnimmt. Dieser „*anatomische Totraum*“ umfasst den Nasen-Rachen-Raum, Trachea, Bronchien und Bronchiolen. Das ihn ausfüllende Luftvolumen ist das *Totraumvolumen* (VD) und beträgt beim Erwachsenen etwa 150–200 ml (entspricht 2 ml/kg KG).

Anatomischer Totraum: 2 ml/kg KG

Durch die endotracheale Intubation reduziert sich der anatomische Totraum beim Erwachsenen auf ca. 80 ml, durch die Tracheotomie auf ca. 50 ml.

Ein Teil des in die Alveolen fließenden Atemgases wird aufgrund einer Minderperfusion der betreffenden Alveolen nicht für den Gasaustausch genutzt. In diesem Fall spricht man von „*alveolärem Totraum*“. Der alveoläre Totraum ist bei gesunden Personen unter Spontanatmung minimal.

Als „*funktioneller Totraum*“ (*T_{funk}*) wird die Summe von anatomischem (*T_{anat}*) und alveolärem Totraum (*T_{alv}*) bezeichnet (Abb. 2.28).

$$T_{\text{funk}} = T_{\text{anat}} + T_{\text{alv}}$$

Ventilation ohne Perfusion = erhöhter funktioneller Totraum.

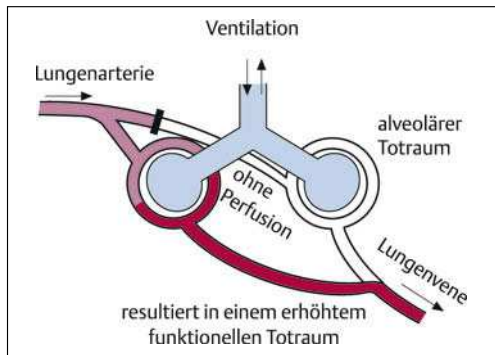
Das Verhältnis von Totraumvolumen zu Atemzugvolumen ist der *Totraumquotient* (VD/VT). Normalerweise beträgt die Totraumventilation etwa 30% des Atemzugvolumens und die alveoläre Ventilation etwa 70%, d. h. der Totraumquotient beträgt 0,3.

$$VD / VT = 0,3$$

Unter maschineller Beatmung steigt die alveoläre Totraumventilation auf etwa 0,4 an.

Unmittelbar postoperativ nach Laparotomien und Thorakotomien finden sich Totraumquotienten um 0,5, welche in den ersten 24 postoperativen Stunden noch auf 0,55 ansteigen können.

Abb. 2.28 Totraumventilation.



Ein Anstieg des Totraumquotienten $>0,5$ führt gewöhnlich zu einer CO_2 -Retention.

Ab einem *Totraumquotienten* (VD/VT) von etwa $0,7-0,8$ ist eine Spontanatmung nicht mehr möglich, da durch die vermehrte Atemarbeit mehr CO_2 produziert wird als abgeatmet werden kann.

Ein messbarer Anstieg des Totraumquotienten bedeutet, dass in einem bestimmten Lungenbezirk die Perfusion nahezu sistiert und der Bezirk dennoch ventilert wird.

Die *Totraumventilation* ($\dot{\text{V}}\text{D}$), ausgedrückt als Minutenventilation, ist das Produkt aus Totraumvolumen und Atemfrequenz. Die Totraumventilation nimmt demnach linear mit der Atemfrequenz zu.

$$\dot{\text{V}}\text{D} = \text{VD} \times f$$

Die physiologische *Kompensation* einer erhöhten Totraumventilation besteht in der Erhöhung des Atemzugvolumens.

Die *alveoläre Ventilation* ($\dot{\text{V}}\text{A}$) ist folglich der Anteil der Ventilation, der tatsächlich pro Minute in die Alveolen gelangt und am Gasaustausch teilnimmt. Die Berechnung erfolgt nach folgender Formel:

$$\dot{\text{V}}\text{A} = (\text{VT} - \text{VD}) \times f$$

Der Anteil des funktionellen Totraums wird nach der von Enghoff modifizierten *Bohrgleichung* bestimmt [4]:

Bohrgleichung:

$$\text{VD}/\text{VT}_{\text{funkt}} = \frac{\text{PaCO}_2 - \text{PECO}_2}{\text{PaCO}_2}$$

Die Berechnung des funktionellen Totraums basiert auf der Differenz zwischen dem mittleren Kohlendioxidpartialdruck in der Expirationsluft (PECO_2) und dem arteriellen Kohlendioxidpartialdruck (PaCO_2). Zu diesem Zweck wird der Kohlendioxidgehalt der Expirationsluft (= Summe aus der alveolären CO_2 -Konzentration $[\text{CO}_2\text{-Vol}_{\text{Alv}}]$ und der CO_2 -Totraumkonzentration $[\text{CO}_2\text{-Vol}_{\text{Totraum}}]$) in einer Gasmischkammer gesammelt. Die Bestimmung der mittleren CO_2 -Konzentration ($\text{FECO}_2 = \text{CO}_2\text{-Vol}_{\text{exp. Luft}}$) erfolgt mittels Infrarotabsorption oder Massenspektrometrie. Für die korrekte Messung ist die exakte Trennung des inspiratorischen und des expiratorischen Atemgases Voraussetzung. Der ge-

mischt-exspiratorische Kohlendioxidpartialdruck wird nach folgender Formel berechnet [4]:

$$PECO_2 = [P_{atm} - P_{H_2O}] \times FECO_2$$

P_{atm} = Barometerdruck (= 760 mmHg).

P_{H_2O} = Wasserdampfdruck bei Körpertemperatur (= 47 mmHg).

$FECO_2$ = mittlere expiratorische CO_2 -Konzentration.

Beispiel:

⇒ P_{atm} = 760 mmHg.

⇒ P_{H_2O} = 47 mmHg.

⇒ $PaCO_2$ = 45 mmHg.

⇒ $FECO_2$ = 0,03 (= 3Vol-%) [Messergebnis aus gesammeltem Expirationsgemisch].

$$PECO_2 = (760 - 47) \times 0,03 = 21,4 \text{ mmHg}$$

$$VD/VT_{\text{funk}} = \frac{45 - 21,4}{45} = 0,52 = 52 \%$$

Je schneller und oberflächlicher die Atmung abläuft, desto mehr nimmt die Totraumventilation auf Kosten der alveolären Ventilation zu. Gelingt es nicht die Totraumventilation zu reduzieren, kommt es durch Steigerung der Atemfrequenz zu einer Zunahme der Atemarbeit.

Beispiel:

⇒ Atmet ein 75 kg schwerer Patient 12 x/Minute mit einem Atemzugvolumen von 500 ml, so errechnet sich ein Atemminutenvolumen von 6 Liter, wovon 12 x 150 ml (2 ml/kg), also 1800 ml auf die Totraumventilation entfallen. Der Totraumquotient beträgt 0,3.

⇒ Atmet derselbe Patient postoperativ nun 20 Atemzüge à 300 ml Atemzugvolumen, bleibt zwar das Atemminutenvolumen von 6 Litern gleich, die Totraumventilation erhöht sich jedoch auf 3 Liter (20 x 150 ml). Der Totraumquotient ist auf 0,5 angestiegen.

Abnahme des Atemzugvolumens und Zunahme der Atemfrequenz bei gleich bleibendem Atemminutenvolumen ⇒ Zunahme der Totraumventilation und Abnahme der alveolären Ventilation.

Beispiele für erhöhte Totraumventilation sind in Tabelle 2.6 zusammengefasst.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Tab. 2.6 Ursachen für erhöhte Totraumventilation

Vergrößerung des anatomischen Totraums als Folge von:

- Maskenbeatmung (Single Port-Masken)
- „Künstliche Nase“ zur Atemgaskonditionierung

Vergrößerung des alveolären Totraums als Folge von Perfusionsstörungen:

- Hypoperfusionssyndrom (Schock unterschiedlicher Genese)
- Lungenembolie
- Kompression von Lungenkapillaren unter maschineller Beatmung infolge endinspiratorischer Überdehnung von Alveolen

2.16 Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt

Alveolarbezirke mit ungenügender Durchblutung und überwiegender Belüftung führen zur Vergrößerung des funktionellen Totraumes. Aber auch die entgegengesetzte Abweichung vom normalen Ventilations-/Perfusionsverhältnis führt zu einer schweren Gasaustauschstörung.

Werden nämlich Alveolen normal durchblutet, aber nicht belüftet, so wird das an den nicht belüfteten Alveolen vorbeiströmende Blut nicht oxygeniert. Damit fließt Blut durch die Lunge, welches am Gasaustausch nicht teilnimmt, d.h. dieses Blut fließt vom rechten zum linken Herzen wie durch einen Kurzschluss (= intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt) (Abb. 2.29).

Perfusion ohne Ventilation = erhöhter intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt.

Der intrapulmonale Rechts-Links-Shunt wird als Verhältnis von „geschuntetem Herzzeitvolumen“ (\dot{Q}_s) zu totalem Herzzeitvolumen (\dot{Q}_t) definiert.

Normalwert: 3–5 %

Der intrapulmonale Rechts-Links-Shunt kann unter Kenntnis des arteriellen (CaO_2), des gemischt-venösen (CvO_2) und des pulmonalkapillären (CcO_2) Sauerstoffgehaltes im Blut nach der *Formel von Berggren* berechnet werden:

Formel nach Berggren:

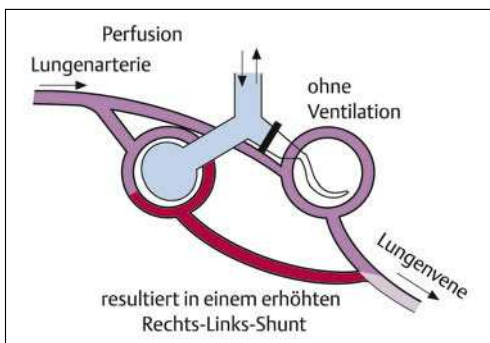
$$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t = \frac{\text{CcO}_2 - \text{CaO}_2}{\text{CcO}_2 - \text{CvO}_2}$$

CaO_2 = arterieller Sauerstoffgehalt (ml/100 ml Blut).

CvO_2 = gemischt-venöser Sauerstoffgehalt (ml/100 ml Blut).

CcO_2 = pulmonal-kapillärer Sauerstoffgehalt (ml/100 ml Blut).

Abb. 2.29 Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt.



Der arterielle und der gemischt-venöse Sauerstoffgehalt werden nach folgender Formel berechnet (vgl. Kap. 2.18 Sauerstofftransport im Blut):

$$CaO_2 = (Hb \times 1,39) \times SaO_2 + (PaO_2 \times 0,0031)$$

$$CvO_2 = (Hb \times 1,39) \times SvO_2 + (PvO_2 \times 0,0031)$$

Der arterielle und der gemischt-venöse Sauerstoffgehalt können einfach durch eine Blutgasanalyse bestimmt werden. Zur Bestimmung des gemischt-venösen Sauerstoffgehaltes ist ein Pulmonalkatheter notwendig. Der kapilläre Sauerstoffgehalt ist nicht direkt zugänglich und kann nur experimentell gemessen werden. Man geht jedoch davon aus, dass die kapilläre Sauerstoffspannung gleich der alveolären Sauerstoffspannung ist [10]:

$$PcO_2 = PAO_2$$

Zur Ermittlung des pulmonal-kapillären Sauerstoffgehaltes wird demnach der pulmonal-kapilläre Sauerstoffpartialdruck (PcO_2) dem idealen alveolären Sauerstoffpartialdruck (PAO_2) gleichgesetzt. Der alveoläre PAO_2 wird mittels der *Alveolargasgleichung* berechnet (vgl. Kap. 2.11 alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz):

$$PAO_2 = (Patm - PH_2O) \times FIO_2 - (PaCO_2 / RQ)$$

$Patm$ = Atmosphärischer Druck (= 760 mmHg).

PH_2O = Wasserdampfdruck bei Körpertemperatur von 37 °C (= 47 mmHg).

FIO_2 = Sauerstoffkonzentration der Inspirationsluft.

$PaCO_2$ = arterieller Kohlendioxidpartialdruck.

RQ = Respiratorischer Quotient ($\approx 0,8$).

$$CcO_2 = (Hb \times 1,39) \times SaO_2 + (PAO_2 \times 0,0031)$$

Anmerkung: Da der PAO_2 bei einer inspiratorischen Sauerstoffkonzentration von 100 % 150 mmHg stets überschreitet, kann angenommen werden, dass die Sättigung des pulmonalen Kapillarblutes 100 % beträgt.

Beispiel 1:

$\Rightarrow Hb \text{ } 13 \text{ g/100 ml, } FIO_2 = 1,0$

$\Rightarrow PaO_2 = 105 \text{ mmHg, } PaCO_2 = 40 \text{ mmHg, } SaO_2 = 99 \%,$

$\Rightarrow PvO_2 = 40 \text{ mmHg, } SvO_2 = 75 \%$

1) Berechnung des PAO_2 entsprechend der *Alveolargleichung*:

$\Rightarrow PAO_2 = (760 - 47) \times 1,0 - (40 : 0,8) = 663 \text{ mmHg}$

2) Berechnung des arteriellen, venösen und gemischt-venösen *Sauerstoffgehaltes*:

$\Rightarrow CcO_2 = (13 \times 1,39) \times 1,0 + (663 \times 0,0031) = 20,1 \text{ ml/100 ml Blut} = 20,1 \text{ Vol.-%}$

$\Rightarrow CaO_2 = (13 \times 1,39) \times 0,99 + (105 \times 0,0031) = 18,2 \text{ ml/100 ml Blut} = 18,2 \text{ Vol.-%}$

$\Rightarrow CvO_2 = (13 \times 1,39) \times 0,75 + (40 \times 0,0031) = 13,7 \text{ ml/100 ml Blut} = 13,7 \text{ Vol.-%}$

3) Berechnung von \dot{Q}_s/\dot{Q}_t nach der Formel von Berggren:

$\Rightarrow \dot{Q}_s/\dot{Q}_t = (20,1 - 18,2) : (20,1 - 13,7) = 0,297 = 29,7 \%$

Dieser Wert wird durch Multiplikation mit 100 als prozentuelle Angabe geschrieben.

Da eine direkte Korrelation zwischen der alveolo-arteriellen Sauerstoffdifferenz ($AaDO_2$) und dem intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt besteht (vgl. Abb. 2.16), kann die Shuntfraktion auch nach folgender Formel berechnet werden [4,10]:

$$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t = \frac{AaDO_2 \times 0,0031}{AaDO_2 \times 0,0031 + (CaO_2 - CvO_2)}$$

wobei $AaDO_2$ die alveolo-arterielle Sauerstoffdifferenz, CaO_2 der arterielle und CvO_2 der gemischt-venöse Sauerstoffgehalt sowie 0,0031 der Bunsen'sche Löslichkeitskoeffizient sind. Diese Formel ist nur gültig, wenn das Hämoglobin voll mit Sauerstoff gesättigt ist und lässt sich wie folgt vereinfachen:

$$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t = AaDO_2 / 20$$

unter der Voraussetzung, dass die inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2) gleich 1,0 und der $PaO_2 > 150 \text{ mmHg}$ ist.

Beispiel 2:

$$\Rightarrow AaDO_2 = 350 \text{ mmHg}, CaO_2 = 18 \text{ ml}/100 \text{ ml Blut}, CvO_2 = 13 \text{ ml}/100 \text{ ml Blut}$$

Demnach ist

$$\Rightarrow \dot{Q}_s/\dot{Q}_t = 350 \times 0,0031 : (350 \times 0,0031 + [18 - 13]) = 0,178 = 17,8 \text{ Vol.-%}$$

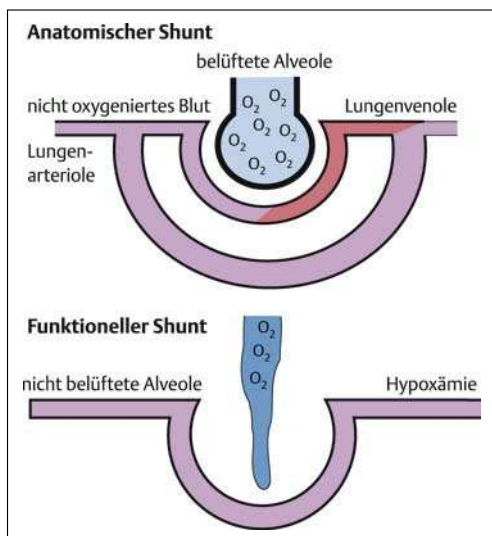
bzw. nach der vereinfachten Formel:

$$\Rightarrow \dot{Q}_s/\dot{Q}_t = 350 : 20 = 17,5 \text{ Vol.-%}$$

Jede einzelne kollabierte (atelektatische) Alveole verursacht durch relative Überperfusion einen Rechts-Links-Shunt. Einzelne kollabierte Alveolen sind weder mikroskopisch sichtbar noch auf dem Röntgenbild zu erkennen. Man spricht deshalb von *Mikroatelektasen*. Sind solche Mikroatelektasen zu vielen Tausenden über die Lunge verteilt, so besteht ein klinisch relevanter Rechts-Links-Shunt, ohne dass röntgenologisch etwas Pathologisches erkennbar wäre (Abb. 2.30). Auch wenn im Thoraxröntgen noch keine Atelektasen sichtbar sind, lassen sich bei diesen Patienten in der Computertomographie (CT) des Thorax dorsobasale Atelektasen nachweisen.

Das arterielle Blut enthält bei vergrößertem intrapulmonalem Rechts-Links-Shunt nicht mehr genug Sauerstoff, d. h. es entsteht eine *zentrale Zyanose* (\Rightarrow Gehalt an reduzierten Hämoglobin $> 5 \text{ g\%}$).

Abb. 2.30 Anatomischer und funktioneller Shunt.



Der erhöhte *intrapulmonale Rechts-Links-Shunt* gehört zu den häufigsten Ursachen der *arteriellen Hypoxämie* in der Intensivmedizin.

Eine Analyse des sog. „*Iso-Shuntdiagramms*“, in dem die Beziehung zwischen arteriellen Sauerstoffpartialdruck (PaO_2) und der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FIO_2) aufgetragen ist, ergibt, dass ab einer Shuntfraktion $> 35\%$ des Herzzeitvolumens eine Erhöhung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration nur noch einen geringen Effekt auf den arteriellen Sauerstoffpartialdruck hat. Bei einem $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t > 50\%$ reagiert der PaO_2 nicht mehr auf Erhöhungen der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FIO_2). In diesem Fall kann die inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2) oft reduziert werden, ohne dass dies zu einem klinisch relevanten Abfall des PaO_2 im Blut führt (Abb. 2.31; [11,12]).

Ab einer *Shuntfraktion* $> 35\%$ des HZV hat eine Erhöhung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FIO_2) nur mehr geringen Effekt auf den PaO_2 .

Demgegenüber ist eine *Hyperkapnie* nur selten auf einen erhöhten intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt zurückzuführen. Der PaCO_2 ist bei erhöhtem \dot{Q}_s/\dot{Q}_t häufig infolge kompensatorischer Hyperventilation erniedrigt (\Rightarrow *pulmonale Partialinsuffizienz*).

Während mit zunehmendem intrapulmonalem Rechts-Links-Shunt der PaO_2 annähernd linear abfällt, steigt der PaCO_2 erst ab einer Shuntfraktion von $> 50\%$ an.

Mit zunehmendem intrapulmonalem Rechts-Links-Shunt fällt der PaO_2 annähernd linear ab, während der PaCO_2 erst ab einem \dot{Q}_s/\dot{Q}_t über 50% zunimmt.

Die Höhe des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts wird auch durch das *Herzzeitvolumen (HZV)* beeinflusst. Ein *hyperdynamer Kreislauf* mit erhöhtem HZV und erniedrigtem peripheren Gefäßwiderstand z. B. im Rahmen eines septischen Krankheitsbildes führt zu einer Erhöhung der Shuntfraktion.

Da die Größe des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts vom Anteil der atelektatischen Lungenareale abhängt, ist ein vorrangiges Ziel der Beatmungstherapie die Rekrutierung solcher nicht oder schlecht ventilierter Lungenkompartimente durch entsprechende Beatmungsstrategien (vgl. Kap. 10.1 Beatmung beim akuten Lungenversagen [ARDS]).

Auch die maschinelle Beatmung mit zu hohen endinspiratorischen Drucken (\Rightarrow Pinsp. $>$ oberen Inflektionspunkt im Druck-Volumen-Diagramm) kann über eine Erhöhung des funktionellen Totraumes zu einer Blutumverteilung in

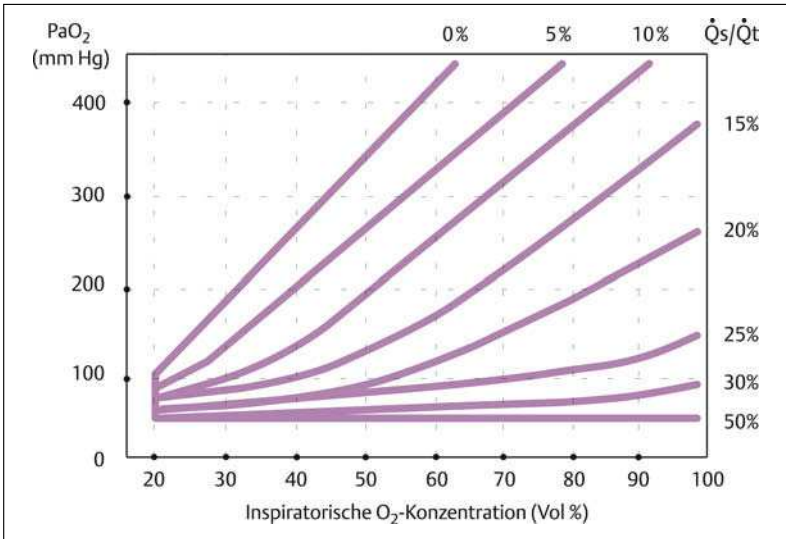


Abb. 2.31 Iso-Shuntdiagramm.

Tab. 2.7 Ursachen eines intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts (Hypoxämie durch venöse Beimischung)

1. Funktioneller Shunt (Normalwert ~ 2 % des HZV)

- Atelektasen
- Kardiogenes Lungenödem
- Akutes Lungenversagen (ARDS)
- Pneumonie
- Pleuraerguss
- Hämatothorax
- Pneumothorax
- Systemische Vasodilatoren
- Hyperdynamie Kreislagsituation (SIRS/Sepsis)
- Beatmung mit zu niedrigem endexpiratorischem Druck (PEEP)
- Beatmung mit zu hohem endinspiratorischem Druck

2. Anatomischer Shunt (Normalwert ~ 2 % des HZV)

- Bronchialgefäße (⇒ nutritive Lungengefäße)
- Pleuralgefäße
- Vv. Thebesii
- Arteriovenöse Kurzschlüsse (inkl. intrakardialer Shunt)

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

schlecht belüftete Lungenareale und damit zu einer Vergrößerung des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts führen.

Unter Spontanatmung treten periodische, unwillkürliche tiefe Atemzüge („deep sighs“) auf, die endexpiratorisch kollabierte Alveolen wieder öffnen. Der „tiefe Seufzer“ findet normalerweise 8–10-mal/Stunde statt. Auch diese „Seufzeratmung“ entfällt postoperativ infolge des monotonen, flachen Atemmusters mit kleiner Atemamplitude.

Tabelle 2.7 gibt einen Überblick über die Ursachen eines erhöhten intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts.

2.17 Kompartimentmodell der Lunge

Dieses vereinfachte Modell der Lungenmechanik besteht aus zwei unterschiedlichen Komponenten: Resistance R und Compliance C . Die Resistance repräsentiert die Strömungswiderstände des jeweiligen Lungenabschnittes, während die Compliance die regionale Dehnbarkeit beschreibt. Ein Lungenkompartiment ist ein Lungenareal mit einer bestimmten Resistance und Compliance und weist eine Zeitkonstante auf, die sich aus dem Produkt der beiden Größen ergibt:

$$\tau = R \times C$$

Als „Lungenkompartimente“ werden Lungenareale zusammengefasst, welche dieselben atemmechanischen Eigenschaften (Resistance und Compliance) aufweisen.

Die Zeitkonstante τ (tau) ist ein Maß für die Füll- bzw. Entleerungsgeschwindigkeit eines Lungenkompartiments und wird in Sekunden angegeben.

Die Zeitkonstante („Time constant“) gibt somit an, wie lange es dauert, bis es zu einem Druckausgleich zwischen den proximalen Atemwegen und den Alveolen kommt, und der Inspirationsflow auf Null abfällt.

Abbildung 2.32 zeigt, dass die Expiration einer Exponentialfunktion folgt. Betrachtet man die Expiration in Zeitschritten der Zeitkonstanten τ , so erkennt man, dass nach einer Zeitkonstante τ bereits 63 % des eingeatmeten Atemzugvolumens wieder abgeatmet sind, nach 3 Zeitkonstanten τ 95 % und nach 5 Zeitkonstanten τ über 99 % (Tabelle 2.8; [12]).

Beispiel:

Bei einem Atemzugvolumen von 500 ml sind nach einer Zeitkonstante τ 315 ml (= 63 %), nach 3 Zeitkonstanten τ 475 ml ausgeatmet.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Tab. 2.8 Zeitkonstanten und ausgeatmetes Atemzugvolumen in Prozent

Zahl der Zeitkonstanten	% ausgeatmeten Volumens
1	63
2	87
3	95
4	98
5	>99

Die *Zeitkonstante* τ gibt jene Zeit an, die benötigt wird, um 63 % des Atemzugvolumens auszuatmen.

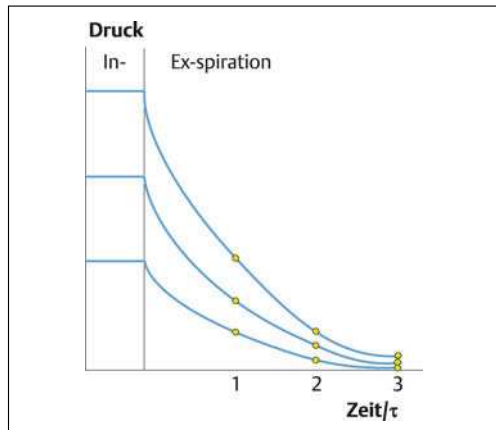
Eine annähernd komplette Ausatmung des eingeatmeten Atemzugvolumens benötigt Expirationszeiten von mindestens 3–5 Zeitkonstanten ($3-5 \times \tau$).

Beträgt die Expirationszeit < 3 Zeitkonstanten, so nimmt das endexpiratorische Lungenvolumen zu (\Rightarrow *Air trapping*).

Da die Resistance R für eine normale Lunge etwa 2 mbar/l/s und die Compliance etwa 0,1 l/mbar beträgt, errechnet sich die Zeitkonstante τ für eine gesunde Lunge mit 0,2 Sekunden. Für eine komplette Ausatmung des Atemzugvolumens ist demnach eine Expirationszeit von mindestens 1 Sekunde ($5 \times \tau$) erforderlich.

Eine Erhöhung des Atemwegwiderstandes R führt zu einer Zunahme der Zeitkonstante τ . Bei unveränderten Druckverhältnissen führt dies zu einer Verlängerung der Lungenfüll- sowie Lungenentleerungszeit.

Abb. 2.32 Auswirkung unterschiedlicher Zeitkonstanten auf den expiratorischen Druckverlauf.



Zahlenbeispiele für unterschiedliche Zeitkonstanten:

Erwachsener – Normalwert:	$2 \times 0,1$	= 0,2 s
Erwachsener – intubiert postoperativ:	$5 \times 0,06$	= 0,3 s
Erwachsener – COPD:	$15 \times 0,06$	= 0,9 s
Erwachsener – ARDS:	$6 \times 0,03$	= 0,18 s
Neugeborenes – Normalwert	$35 \times 0,004$	= 0,14 s
Atemnotsyndrom des Neugeborenen (RDS)	$50 \times 0,001$	= 0,05 s

Wie aus den oben angeführten Beispielen hervorgeht, entsprechen die Zeitkonstanten eines ARDS-Patienten denen eines gesunden Erwachsenen. Patienten mit kleinen Zeitkonstanten können daher problemlos mit hohen Atemfrequenzen beatmet werden, ohne dass ein „*Air-trapping*“ induziert wird. COPD-Patienten haben deutlich größere Zeitkonstanten, sodass diese Patienten für eine komplette Expiration mehrere Sekunden benötigen (in unserem Beispiel 4,5 s). Patienten mit obstruktiven Ventilationsstörungen müssen demnach mit niedrigen Atemfrequenzen beatmet werden, damit genügend Zeit für die Expiration zur Verfügung steht. Die Lungen eines Neugeborenen mit Atemnotsyndrom folgen dagegen aufgrund ihrer extrem kurzen Zeitkonstanten Druck- und Volumenänderungen sehr rasch, sodass diese kleinen Patienten auch mit hohen Beatmungsfrequenzen von 60–100/min beatmet werden können.

Die Gesamtzeitkonstante beschreibt allerdings nur das globale Verhalten der Lunge, die Zustände in den einzelnen Lungenkompartimenten sind entsprechend der *regionalen Zeitkonstanten* stark unterschiedlich.

Die Lunge besteht demnach aus einer Vielzahl von Kompartimenten mit unterschiedlichen Zeitkonstanten. Lungenareale mit gleichen atemmechanischen Eigenschaften lassen sich zu Gruppen zusammenfassen, wobei 4 Kombinationsmöglichkeiten gegeben sein können:

- Kompartimente mit hoher Compliance und hoher Resistance.
- Kompartimente mit hoher Compliance und niedriger Resistance.
- Kompartimente mit niedriger Compliance und hoher Resistance.
- Kompartimente mit niedriger Compliance und niedriger Resistance.

Für praktische Belange ist es zweckmäßig, diese Gruppierung so zu gestalten, dass das gesamte Modell auf 2 Kompartimente reduziert wird (Abb. 2.33):

- Ein schnelles Kompartiment mit kleiner Zeitkonstante (= „*schnelle*“ Alveolen).
- Ein langsames Kompartiment mit großer Zeitkonstante (= „*langsame*“ Alveolen).

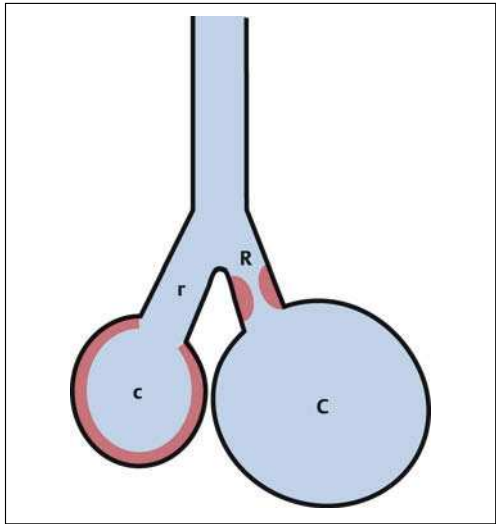
Abb. 2.33 Kompartimentmodell der Lunge.

R = Hohe Resistance.

r = Niedrige Resistance.

C = Hohe Compliance.

c = Niedrige Compliance.



Kleine Zeitkonstante = Schnelle Füllung und Entleerung eines Lungenkompartiments.

Große Zeitkonstante = Langsame Füllung und Entleerung eines Lungenkompartiments.

Je inhomogener eine Lunge belüftet ist, umso breiter ist das Spektrum der regionalen Zeitkonstanten (\Rightarrow ARDS-Lunge). Dies hat zur Folge, dass Füll- und Entleerungszeiten, aber auch das Füllungsvolumen in den einzelnen Kompartimenten sehr unterschiedlich ist. Bei vorgegebenem gleichem Druck füllt sich ein Kompartiment mit hoher Resistance und hoher Compliance sehr langsam, jedoch mit großem Volumen, während sich ein Kompartiment mit niedriger Compliance und niedriger Resistance sehr schnell füllt, jedoch mit kleinem Volumen.

Bei *volumenkonstanter Beatmung mit endinspiratorischem Plateau* kommt es zwischen Kompartimenten mit unterschiedlichen Zeitkonstanten im Verlauf der Inspiration zum Auftreten so genannter *Pendelluft* (Abb. 2.34). Dabei wird das applizierte Volumen zunächst zum größten Teil vom Kompartiment mit der kleineren Zeitkonstante aufgenommen. Nach Beendigung des Atemgaseinstromes in die Lunge erfolgt die *Pausen- oder No-Flow-Phase*, da das vorgegebene Atemhubvolumen verabreicht ist, der Respirator aber aufgrund der Zeitsteuerung noch nicht auf Expiration umgeschaltet hat. Aufgrund der unterschied-

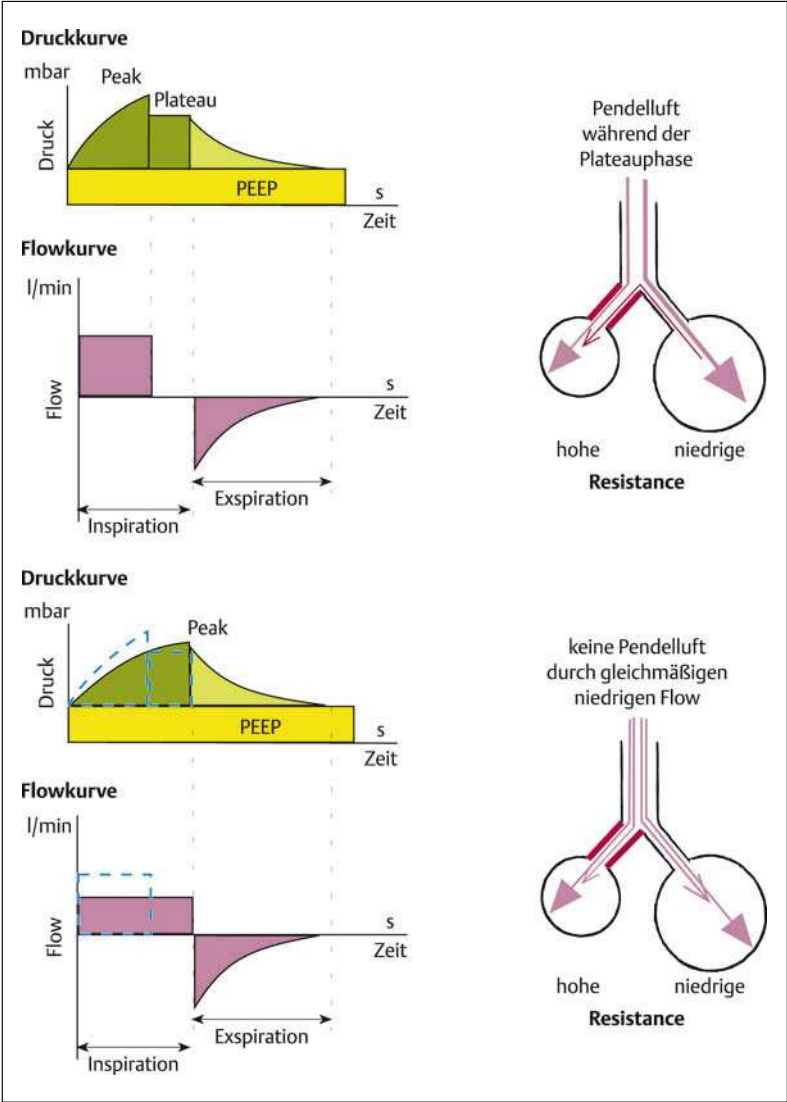


Abb. 2.34 Pendelluft.

lichen Druckgradienten zwischen den Kompartimenten findet nun eine Umverteilung des verabreichten Atemgasvolumens statt. Atemgas, das bereits am Gasaustausch teilgenommen hat, fließt vom schnelleren Kompartiment in das langsamere Kompartiment („*intrapulmonale Gasumverteilung*“) [12]. Im Extremfall füllt sich ein Kompartiment sogar, während ein anderes noch ausatmet.

Bei *druckkontrollierter Beatmung* kommt es zu keiner intrapulmonalen Atemgasumverteilung, da in jedem Lungenkompartiment derselbe endinspiratorische Druck herrscht (vgl. Kap. 4.3 Beatmungsmuster - Beatmungsformen).

2.18 Sauerstofftransport im Blut

Der Sauerstoff wird an den in den Erythrozyten befindlichen roten Blutfarbstoff, Hämoglobin (Hb), gebunden. Das Hämoglobin hat die Eigenschaft, Sauerstoff in Abhängigkeit von seinem Partialdruck aufzunehmen oder abzugeben; dabei wird Sauerstoff in Form einer reversiblen Bindung an das Eisenatom des Hämoglobinmoleküls angelagert.

2.18.1 Sauerstoffsättigung

Die arterielle Sauerstoffsättigung (SaO_2) des Blutes sagt aus, zu wie viel Prozent das vorhandene Hämoglobin aktuell mit Sauerstoff gesättigt ist. Die Sättigung hängt vom Sauerstoffpartialdruck ab. Bei einem normalen arteriellen PaO_2 von 100 mmHg beträgt die arterielle Sauerstoffsättigung des Hämoglobins im arteriellen Blut 97 %.

Arterieller PaO_2 : 100 mmHg \Rightarrow O_2 -Sättigung des Hb: 97 %.

Die maximale Sauerstoffsättigung ist bei einem PaO_2 von 150 mmHg erreicht.

Eine 100%ige Sättigung ist nicht möglich, weil eine geringe Menge Blut nicht am pulmonalen Gasaustausch teilnimmt, sondern als Shuntblut in den arteriellen Kreislauf einströmt. Dieses kurzgeschlossene Blut setzt die O_2 -Sättigung um etwa 1–3 % herab.

Normalwerte:

Parameter	Arteriell
▪ PaO_2	70–105 mmHg.
▪ PaCO_2	35–45 mmHg.
▪ O_2 -Sättigung	95–98 %.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Der PaO_2 nimmt mit zunehmendem Alter progredient ab:

Als *Faustregel* gilt:

$$\text{PaO}_2 \text{ (mmHg)} = 100 - (\text{Lebensalter} : 2)$$

Als unterer Schwellenwert für therapeutische Maßnahmen gilt ein Abfall des PaO_2 auf etwa 60 mmHg bzw. eine SaO_2 von 90 %.

Bei chronischer Hypoxie, z. B. bei COPD-Patienten, werden auch niedrigere PaO_2 -Werte toleriert.

Hypoxie = verminderter Sauerstoffpartialdruck in Blut und/oder Gewebe.

2.18.2 Sauerstoffbindungskurve

Die Sauerstoffbindungskurve beschreibt die Beziehung zwischen dem *Sauerstoffpartialdruck* (PaO_2) und der *Sauerstoffsättigung* des Hämoglobins (SaO_2).

Zu jedem bestimmten PaO_2 gehört auch eine bestimmte Sauerstoffsättigung des Hämoglobins: Ein niedriger PaO_2 führt zur Abnahme der Sauerstoffsättigung und umgekehrt. Die O_2 -Bindungskurve (O_2 -Dissoziationskurve) hat keinen linearen, sondern einen *charakteristischen S-förmigen Verlauf* (Abb. 2.35). Sie besteht aus einem unteren flachen, einem mittleren steilen und einem oberen flachen Teil.

Die O_2 -Sättigung, die im arteriellen Bereich nicht invasiv mittels Pulsoximetrie gemessen werden kann, zeigt gemäß dem oberen flachen Teil der O_2 -Bindungskurve kleine Änderungen, hinter denen große Änderungen des PaO_2

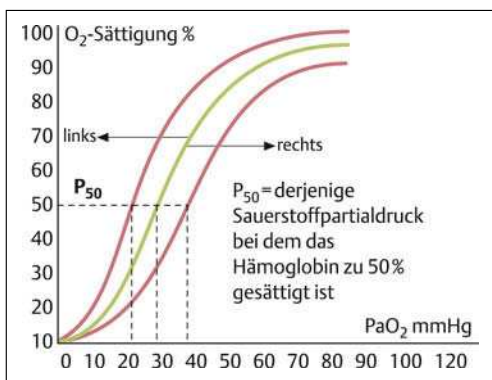


Abb. 2.35 Sauerstoffbindungskurve.

stehen. So bedeutet ein Abfall der Sauerstoffsättigung von 97 % auf 94 % eine Änderung des PaO_2 von 90 auf 75 mmHg. Eine O_2 -Sättigung von 85 % entspricht einem O_2 -Partialdruck von etwa 50 mmHg.

Tabelle 2.9 gibt einen Überblick über die Zusammenhänge zwischen arteriellem O_2 -Partialdruck, O_2 -Sättigung bei 37 °C, pH 7,4 und PaCO_2 von 40 mmHg.

Es gilt Folgendes:

- *Im Bereich niedriger PaO_2 -Werte (periphere Gewebe)* verläuft die Kurve sehr steil, d. h. ein bereits geringer Abfall des O_2 -Partialdrucks setzt eine große Menge Sauerstoff aus den Hämoglobinmolekülen frei. Je weiter rechts der steile Teil liegt, umso günstiger sind die Abgabebedingungen an die Gewebe.
- *Im Bereich hoher PaO_2 -Werte (Lunge)* nimmt die Sauerstoffsättigung nur geringfügig zu, wenn der PaO_2 ansteigt.
- *Mit unterschiedlicher Hämoglobinkonzentration* wird die Kurve insgesamt höher oder niedriger.

Die Sauerstoffbindungskurve kann durch zahlreiche Faktoren nach links oder nach rechts verschoben werden:

- *Rechtsverschiebung bedeutet:* Bei gleichem PaO_2 wird weniger Sauerstoff vom Hämoglobin gebunden. Allerdings wird mehr Sauerstoff aus dem Hämoglobin freigesetzt und an die peripheren Gewebe abgegeben (= *Bohr-Effekt*).

Beispiele: Azidose, Hyperkapnie, Fieber.

- *Linksverschiebung bedeutet:* Bei gleichem PaO_2 wird mehr Sauerstoff an Hämoglobin gebunden, sodass die Sauerstoffsättigung entsprechend höher ist. Die Bindung zwischen Sauerstoff und Hämoglobin ist verstärkt, daher wird weniger Sauerstoff aus dem Hämoglobin freigesetzt. *Folge:* Abnahme der Sauerstoffversorgung der peripheren Gewebe!

Tab. 2.9 Beziehung zwischen arteriellem PaO_2 (mmHg) und Sättigung des Hb(%)

PaO_2 (mmHg)	Sättigung des Hb (%)
20	35,0
30	57,0
40	75,0
50	83,5
60	89,0
70	92,7
80	94,5
90	96,5
100	97,4

Beispiele: Alkalose, Hypokapnie, Hypothermie, 2,3 Diphosphoglyceratmangel.

In Bezug auf die periphere O_2 -Versorgung der Gewebe ist eine Azidose günstiger als eine Alkalose!

Beispiele:

SaO_2 in Abhängigkeit vom pH-Wert bei einem PaO_2 von 100 mmHg:

- pH 7,2 \Rightarrow SaO_2 95,2 %.
- pH 7,4 \Rightarrow SaO_2 97,2 %.
- pH 7,6 \Rightarrow SaO_2 98,5 %.

Halbsättigungsdruck (P_{50}) = derjenige Sauerstoffpartialdruck, bei dem das Hämoglobin zu 50 % mit Sauerstoff gesättigt ist.

Normalwert: 27 mmHg (bei pH 7,4, Temp. 37 °C, $PaCO_2$ von 40 mmHg)

Der P_{50} ist ein Maß zur Beurteilung der Lage der Sauerstoffbindungskurve. Es gilt:

- Erhöhung des P_{50} \Rightarrow Rechtsverschiebung der Sauerstoffbindungskurve
- Erniedrigung des P_{50} \Rightarrow Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve

2.18.3 Sauerstoffbindungskapazität

Darunter versteht man die maximale O_2 -Menge, die 1 g Hämoglobin binden kann. Dieses Maximum wird bei einem O_2 -Partialdruck von 150 mmHg erreicht und beträgt 1,39 ml [10].

1 g Hb kann maximal 1,39 ml O_2 chemisch binden (= *Hüfner-Zahl*).

Bei O_2 -Partialdrücken > 150 mmHg wird Sauerstoff nur noch physikalisch gelöst, d.h. der O_2 -Gehalt steigt linear mit dem Partialdruck an, allerdings mit sehr geringer Steilheit. Bei dem im Blut unter physiologischen Bedingungen herrschenden O_2 -Partialdruck von etwa 100 mmHg ist nur eine sehr kleine Gasmenge physikalisch gelöst, im arteriellen Blut rund 0,3 ml/100 ml Blut. Dies entspricht 0,003 ml O_2 pro mmHg Sauerstoffpartialdruck (= *Bunsen'scher Löslichkeitskoeffizient*).

Beispiel:

Bei einem Patienten mit einem Hämoglobin von 14 g/100 ml Blut ($Hb = 14$ g %) können an Hämoglobin maximal 14 g/100 ml Blut \times 1,39 ml O_2 /gHb = 19,4 ml O_2 /100 ml Blut chemisch gebunden werden.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

2.18.4 Sauerstoffgehalt

Der Sauerstoffgehalt (engl.: O_2 -content – CaO_2) im arteriellen Blut wird durch 2 Faktoren bestimmt:

- Hämoglobinkonzentration (Hb)
- arterielle Sauerstoffsättigung (SaO_2)

Der arterielle Sauerstoffgehalt (CaO_2) errechnet sich nach folgender Formel:

$$CaO_2 = (Hb \times 1,39) \times SaO_2 + (PaO_2 \times 0,0031)$$

(chemisch gebundener O_2 – physikalisch gelöster O_2)

Der physikalisch gelöste O_2 -Anteil kann in der Praxis vernachlässigt werden (*Ausnahme*: Hyperbare Oxygenierung; vgl. Kap. 16 Hyperbare Oxygenierung).

Vereinfachte Formel für den arteriellen Sauerstoffgehalt:

$$CaO_2 = (Hb \times 1,39) \times SaO_2$$

Normalwert: 18–20 ml O_2 /100 ml Blut (= 180–200 ml O_2 /Liter Blut) = 18–20 Vol.-%

Beispiel 1:

⇒ Hb = 13 g% (= g/100ml), SaO_2 = 99% (= 99/100), PaO_2 = 100 mmHg
 ⇒ $CaO_2 = (13 \times 1,39) \times 99/100 + (100 \times 0,0031) = 18,2$ ml O_2 /100 ml Blut

Beispiel 2: Patient im hämorrhagischen Schock

⇒ Hb = 6,3 g% (= g/100ml), SaO_2 = 99% (= 99/100), PaO_2 = 180 mmHg (O_2 -Insufflation über Maske).
 ⇒ $CaO_2 = (6,3 \times 1,39) \times 99/100 + (180 \times 0,0031) = 9,2$ ml O_2 /100 ml Blut
 (= 9,2 Vol.-%)

Trotz normaler arterieller Sauerstoffsättigung ist der arterielle Sauerstoffgehalt auf die Hälfte des Normalwertes verringert! Durch die Insufflation mit Sauerstoff wird der Sauerstoffgehalt nur um etwa 0,55 Vol.-% erhöht.

Beispiel 3: Patient mit schwerer COPD („Blue-bloater“)

⇒ Hb = 17 g% (= g/100 ml), SaO_2 = 82% (= 82/100), PaO_2 = 48 mmHg
 ⇒ $CaO_2 = (17 \times 1,39) \times 82/100 + (48 \times 0,0031) = 19,5$ ml O_2 /100 ml Blut (= 19,5 Vol.-%)

Trotz stark erniedrigter arterieller Sauerstoffsättigung (Zyanose) ist der arterielle Sauerstoffgehalt infolge kompensatorischer Polyglobulie normal. Der gelöste O_2 -Anteil ist mit 0,15 Vol.-% zu vernachlässigen.

Hypoxämie = verminderter Sauerstoffgehalt im arteriellen Blut.

Merke: Bei schwerer Anämie kann die arterielle Sauerstoffsättigung normal sein, obwohl der arterielle Sauerstoffgehalt erniedrigt ist!
Umgekehrt kann bei Polyzythämie die arterielle Sauerstoffsättigung trotz eines normalen arteriellen Sauerstoffgehaltes erniedrigt sein!
Bei chronischer Hypoxämie (z. B. schwere COPD) kommt es kompensatorisch zu einer Polyglobulie, um den arteriellen Sauerstoffgehalt konstant zu halten.
Es sei betont, dass die prozentuale Sättigung sich auf die Angabe eines Konzentrationsverhältnisses bezieht und daher nicht selbst ein Maß für eine Konzentration sein kann, d. h. eine niedrige Sättigung muss nicht notwendigerweise eine verminderte Sauerstoffkonzentration im Blut bedeuten und umgekehrt.

Der Sauerstoffgehalt im gemischt-venösen Blut (CvO_2) wird bestimmt durch

- Hämoglobinkonzentration (Hb).
- gemischt-venöse Sauerstoffsättigung (SvO_2).

In Analogie zum arteriellen Sauerstoffgehalt gilt folgende Formel:

$$CvO_2 = (Hb \times 1,39) \times SvO_2 + (PvO_2 \times 0,0031)$$

Da der physikalisch gelöste O_2 -Anteil vernachlässigt werden kann, ergibt sich für den Sauerstoffgehalt im gemischt-venösen Blut (CvO_2) folgende vereinfachte Formel:

$$CvO_2 = (Hb \times 1,39) \times SvO_2$$

Normalwert: 14–15 ml O_2 /100 ml Blut (= 145–150 ml/Liter Blut) = 14–15 Vol.-%

2.18.5 Arteriovenöse O_2 -Gehaltsdifferenz ($Ca-vDO_2$)

Die arteriovenöse O_2 -Gehaltsdifferenz ergibt sich aus der Differenz von arteriellem und gemischt-venösem Sauerstoffgehalt.

$$Ca-vDO_2 = CaO_2 - CvO_2$$

Normalwert: 4–6 ml/100 ml Blut (= 40–60 ml/Liter Blut) = 4–6 Vol.-%

In Abhängigkeit von der Sauerstoffextraktion in der Mikrozirkulation werden in den einzelnen Organen unterschiedliche Werte gemessen:

Beispiele:

Herz:	11,5 %
Gehirn:	6,5 %
Magen/Darmtrakt:	3,5 %
Niere:	1,5 %

Die Ca-vDO₂ ist indirekt proportional dem Herzzeitvolumen.

Eine Ca-vDO₂ > 6 % weist auf ein vermindertes Herzzeitvolumen hin.

2.18.6 Sauerstofftransportkapazität (Sauerstoffangebot)

Die Sauerstofftransportkapazität (engl. *Oxygen Delivery* – DO₂) ist die Menge an Sauerstoff, die pro Minute von der Lunge zu den Kapillaren der peripheren Gewebe transportiert wird.

Das *Sauerstoffangebot* für die Organe hängt von drei Faktoren ab (Tabelle 2.10):

- Herzzeitvolumen (HZV)
- arterielle Sauerstoffsättigung (SaO₂)
- Hämoglobinkonzentration (Hb)

Die Sauerstofftransportkapazität (= Sauerstoffverfügbarkeit) kann definiert werden als das Produkt aus arteriellem Sauerstoffgehalt (CaO₂) und Herzzeitvolumen (HZV) und wird nach folgender Formel berechnet:

$$DO_2 = CaO_2 \times HZV$$

$$DO_2 = (Hb \times 1,39 \times SaO_2) \times HZV$$

Tab. 2.10 O₂-Transportkapazität

Sauerstoff- angebot (ml/min.)	=	Herzzeit- volumen (l/min.)	×	Arterielle O ₂ - Sättigung (SaO ₂ /100)	×	Hämoglobin- konzentration (g/ml)	×	1,39	×	10
≈ 1000	=	5	×	0,96	×	15	×	1,39	×	10
≈ 500	=	2,5	×	0,96	×	15	×	1,39	×	10
≈ 125	=	2,5	×	0,48	×	7,5	×	1,39	×	10

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Merke:

Der bestimmende Faktor für die Sauerstofftransportkapazität ist in erster Linie das Herzzeitvolumen.

In der intensivmedizinischen Praxis wird die Sauerstofftransportkapazität meistens auf die Körperoberfläche bezogen (= DO_2I). Als *Faustregel* kann für den normalgewichtigen Erwachsenen eine Körperoberfläche von $1,74\text{ m}^2$ angenommen werden.

Normalwert: $600 \pm 50\text{ ml/min/m}^2$

Beispiel:

$\Rightarrow HZV = 5,5\text{ l/min}$, $CaO_2 = 18\text{ ml/100 ml}$ (= 180 ml/l)

$\Rightarrow DO_2 = 5,5 \times 180 = 990\text{ ml/min}$

$\Rightarrow DO_2I = 990 : 1,74 = 569\text{ ml/min/m}^2$

Merke:

Da das HZV in Liter Blut/min angegeben wird, muss aus mathematischen Gründen auch der CaO_2 in ml O_2 /Liter Blut angegeben werden. Andernfalls muss bei der Berechnung der DO_2 und der VO_2 ein Korrekturfaktor von 10 in die Formel eingefügt werden.

$$DO_2 = HZV \times (SaO_2 \times Hb \times 1,39 \times 10)$$

Wird eine der drei variablen Größen auf die Hälfte reduziert, so halbiert sich das Sauerstoffangebot. Fallen alle drei Größen gleichzeitig auf 50 % ihres Ausgangswertes ab, so ist das Sauerstoffangebot auf ein Achtel reduziert, eine Sauerstoffmenge, die eine vitale Bedrohung darstellt, da der *kritische DO_2I -Wert* (= $DO_{2I_{crit}}$) etwa 300 ml/min/m^2 beträgt (Tabelle 2.10).

Entsprechend der auslösenden Ursache, die eine der drei Größen reduziert, spricht man von einer

- Stagnationshypoxämie (verminderte Gewebepерfusion) \Rightarrow *Ursache:* kardio-gener Schock
- Anämischen Hypoxämie \Rightarrow *Ursache:* hämorrhagischer Schock
- Hypoxischen oder respiratorischen Hypoxämie \Rightarrow *Ursache:* pulmonale Gasaustauschstörung unterschiedlicher Genese

Die genannten Hypoxämieformen treten selten isoliert auf, aber zumindest initial ist jeweils eine der drei Ursachen dominierend. Beim Vorliegen einer Stagnationshypoxämie liegt das Problem nicht in der behinderten Sauerstoff-

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

aufnahme, sondern in der verminderten Gewebepерfusion aufgrund eines verminderten Herzzeitvolumens oder einer Schocksituation. Deshalb stellt die Behandlung des Schocks zugleich die Therapie der zellulären Hypoxie dar.

2.18.7 Sauerstoffverbrauch

Der Sauerstoffverbrauch (VO_2) ist die pro Minute vom Gewebe aufgenommene O_2 -Menge (= O_2 -Aufnahme) und ist definiert als das Produkt aus Herzzeitvolumen (HZV) und arterio-venöser Sauerstoffgehaltsdifferenz (Ca-vDO_2). Die VO_2 wird im Allgemeinen ebenfalls auf die Körperoberfläche bezogen (VO_2l) und berechnet sich nach folgender Formel:

$$\text{VO}_2 = [(\text{arterieller Sauerstoffgehalt} - \text{venöser Sauerstoffgehalt})] \times \text{HZV}$$

$$\text{VO}_2 = \text{Ca-vDO}_2 \times \text{HZV}$$

$$\text{VO}_2 = (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) \times \text{HZV}$$

$$\text{VO}_2 = (\text{Hb} \times 1,39 \times [\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2]) \times \text{HZV} \times 10$$

Normalwert: 120–160 ml/min/m²

Beispiel:

$\text{HZV} = 5,5 \text{ l/min}$, $\text{Hb} = 13,5 \text{ g/100 ml}$, $\text{SaO}_2 = 98\%$ (= 98/100), $\text{SvO}_2 = 75\%$ (= 75/100)

$\text{CaO}_2 = 18,4 \text{ ml/100 ml}$ (= 184 ml/Liter), $\text{CvO}_2 = 14,1 \text{ ml/100 ml}$ (= 141 ml/Liter)

$\text{VO}_2 = 5,5 \times (184 - 141) = 236,5 \text{ ml/min} \Rightarrow \text{VO}_2\text{l} = 236,5 : 1,74 = 136 \text{ ml/min/m}^2$

2.18.8 Gemischt-venöse Sauerstoffsättigung

Die gemischt-venöse Sauerstoffsättigung (SvO_2) sagt aus, zu wie viel Prozent das Hämoglobin im gemischt-venösen Blut mit Sauerstoff gesättigt ist. Das gemischt-venöse Blut wird aus der A. pulmonalis über den distalen Schenkel eines Pulmonalkatheters entnommen und repräsentiert das Mischblut aus den Geweben der oberen und unteren Körperhälfte.

Die gemischt-venöse Sauerstoffsättigung ist von folgenden Faktoren abhängig:

- Sauerstoffangebot (DO_2)
 - Herzzeitvolumen (HZV)
 - Arterielle Sauerstoffsättigung (SaO_2)
 - Hämoglobinkonzentration (Hb)
- Sauerstoffverbrauch (VO_2)
 - Metabolismus

$$\text{SvO}_2 = \text{Sauerstoffangebot} - \text{Sauerstoffverbrauch}$$

Normalwerte:

Parameter	gemischt-venös
■ PvO_2	35–40 mmHg.
■ PvCO_2	40–50 mmHg.
■ SvO_2	70–75 %.

Die SvO_2 ist direkt proportional dem HZV.

Jede Abnahme des O_2 -Angebots bzw. Zunahme des O_2 -Verbrauchs hat eine Abnahme der SvO_2 zur Folge.

Kritischer SvO_2 -Wert: Abfall der $\text{SvO}_2 < 50\%$ oder $\text{PvO}_2 < 30$ mmHg

Merke:

Eine normale gemischt-venöse Sauerstoffsättigung schließt ein peripheres Sauerstoffdefizit nicht aus!! \Rightarrow Ursache: Verminderte O_2 -Abgabe an die Gewebe infolge erhöhter Shuntdurchblutung in der Mikrozirkulation.

Beispiele:

SIRS/Sepsis, Leberzirrhose, intrakardialer Links-Rechts-Shunt, schwere Mitralinsuffizienz

Ischämie = Sauerstoffmangel eines Gewebes infolge unzureichender Durchblutung.

2.18.9 Sauerstoffextraktionsrate

Unter der Sauerstoffextraktionsrate (O_2 -ER) versteht man die Differenz zwischen arterieller und gemischt-venöser Sauerstoffsättigung. Sie ist ein Maß für das Verhältnis von O_2 -Angebot (DO_2) und O_2 -Verbrauch (VO_2) und wird in Prozent (%) angegeben.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

$$O_2\text{-ER} = \frac{VO_2}{DO_2} \times 100$$

$$O_2\text{-ER} = SaO_2 - SvO_2$$

Normalwert: 25–30 %

Physiologischerweise werden ca. 25 % der im arteriellen Blut pro Minute transportierten O_2 -Menge zur Deckung normaler metabolischer Bedürfnisse in der Peripherie extrahiert. Die restlichen 75 % verbleiben im venösen Blut und bilden die so genannte „Sauerstoffreserve“, d. h. unter physiologischen Bedingungen ist der Sauerstoffverbrauch nicht durch das Sauerstoffangebot limitiert.

Merke:

Unter physiologischen Bedingungen ist der *Sauerstoffverbrauch* nicht durch das *Sauerstoffangebot* limitiert.

Eine gesteigerte Sauerstoffextraktionsrate mit konsekutiver Zunahme des reduzierten Hämoglobins auf $\geq 5 \text{ g/100 ml}$ Blut führt zum Auftreten einer *peripheren Zyanose*.

Ein Anstieg der O_2 -Extraktionsrate bedeutet: \Rightarrow Abnahme der SvO_2 mit konsekutiver Einschränkung der Sauerstoffreserve des Organismus!

Ursachen:

- Abnahme des Sauerstoffangebotes ($DO_2 \downarrow$) infolge von
 - Abnahme des Herzminutenvolumens (HZV \downarrow).
 - Pulmonale Gasaustauschstörung ($SaO_2 \downarrow$).
 - Anämie (Hb \downarrow).
- Zunahme des Sauerstoffverbrauchs ($VO_2 \uparrow$) infolge
 - Fieber – Hyperthermie.
 - Sepsis – SIRS.
 - Postoperatives Muskelzittern („Shivering“) – Muskelkrämpfe.
 - Hyperthyreose – thyreotoxische Krise.
 - Phäochromozytom.

Der Organismus verfügt über verschiedene Kompensationsmechanismen, um das Sauerstoffangebot bei einer Abnahme des Herzzeitvolumens, bei einer Anämie oder bei pulmonalen Gasaustauschstörungen innerhalb bestimmter Grenzen konstant zu halten.

Kompensationsmechanismus des Organismus bei Anämie oder bei Erhöhung des Sauerstoffbedarfs, um das Sauerstoffangebot konstant zu halten:

- Primär durch *Erhöhung des HZV* (zuerst Schlagvolumen, dann Herzfrequenz)
Vorsicht: eingeschränkte kardiale Reserve (= limitierender Faktor!!).
- Sekundär durch *Erhöhung der Sauerstoffextraktionsrate*.

Bei Abnahme des Herzzeitvolumens ist die Erhöhung der Sauerstoffextraktionsrate der wichtigste Kompensationsmechanismus zur Aufrechterhaltung des Sauerstoffangebotes.

Ausnahmen:

- Koronarkreislauf.
- Zwerchfell.

Diese Gewebe extrahieren bereits unter physiologischen Bedingungen maximal Sauerstoff mit einer Sauerstoffextraktionsrate von etwa 60–70 %, d. h. das Herzminutenvolumen wird zum limitierenden Faktor für die Sauerstoffaufnahme des Herzmuskels und der Zwerchfellmuskulatur.

Bei chronischer Hypoxämie (z. B. schwere COPD) kommt es kompensatorisch zu einer *Polyglobulie*, um das Sauerstoffangebot konstant zu halten.

Beispiele:

Zielgröße: $\text{DO}_2\text{I} \geq 550 \text{ ml/min/m}^2$ ($\text{KÖF} = 1,74 \text{ m}^2$).

- Patient A (normale Herz-/Lungenfunktion) \Rightarrow Kompensation durch HZV-Steigerung.

$\Rightarrow \text{HZV} = 5,5 \text{ l/min}$, $\text{Hb} = 13,5 \text{ g/dl}$, $\text{SaO}_2 = 98 \% \Rightarrow \text{DO}_2\text{I} = 581 \text{ ml/min/m}^2$

\Rightarrow Ein Hb-Abfall von 13,5 auf 9 g/dl infolge einer postoperativen Blutung kann durch eine Steigerung des HZV von 5,5 l/min auf 8,0 l/min kompensiert werden:

$$\text{DO}_2\text{I} = [\text{HZV} \times \text{SaO}_2 \times \text{Hb} \times 1,39 \times 10] : 1,74$$

$\Rightarrow \text{DO}_2 = 8,0 \times 0,98 \times 9 \times 1,39 \times 10 = 981 \text{ ml/min} \Rightarrow \text{DO}_2\text{I} = 564 \text{ ml/min/m}^2$

Voraussetzung: Aufrechterhaltung der Normovolämie!!

- Patient B (eingeschränkte kardiale Funktionsreserve) \Rightarrow Kompensation durch Erhöhung der O_2 -Extraktionsrate

\Rightarrow Infolge einer Blutung fällt der Hb von 13,5 auf 8 g/dl ab. Das HZV kann jedoch aufgrund der herabgesetzten kardialen Funktionsreserve nicht gesteigert werden.

$\Rightarrow \text{HZV} = 5,5 \text{ l/min}$, $\text{Hb} = 13,5 \text{ g/dl}$, $\text{SaO}_2 = 98 \%$, $\text{SvO}_2 = 75 \%$

$\Rightarrow \text{DO}_2\text{I} = 581 \text{ ml/min/m}^2$, $\text{VO}_2\text{I} = 136 \text{ ml/min/m}^2$

$$VO_2I = [(Hb \times 1,39 \times [SaO_2 - SvO_2]) \times HZV \times 10] : 1,74$$

$$\Rightarrow 136 = [(8 \times 1,39 \times [0,98 - SvO_2]) \times 5,5 \times 10] : 1,74 \Rightarrow SvO_2 = 0,59.$$

⇒ Bei gleich bleibendem Sauerstoffverbrauch von 136 ml/min/m² kommt es zu einer erhöhten O₂-Extraktion mit Abfall der SvO₂ von 75 % auf 59 %.

- Patient C (schwere COPD) ⇒ Kompensation durch Polyglobulie
- ⇒ HZV = 5,5 l/min, SaO₂ = 83 % (entspricht einem PaO₂ von ≈ 84 mmHg)
- ⇒ Ohne kompensatorische Polyglobulie hätte der Patient (bei einem angenommenen Hb von 13,5 g/dl) eine DO₂I von nur 492 ml/min/m².
- ⇒ Durch kompensatorische Polyglobulie mit einem Anstieg des Hb auf 16 g/dl erhöht sich die DO₂I auf 583 ml/min/m².

$$DO_2I = [HZV \times SaO_2 \times Hb \times 1,39 \times 10] : 1,74$$

$$\Rightarrow DO_2 = 5,5 \times 0,83 \times 16 \times 1,39 \times 10 = 1015 \text{ ml/min} \Rightarrow DO_2I = 583 \text{ ml/min/m}^2$$

2.18.10 Beziehung zwischen O₂-Angebot und O₂-Aufnahme – DO₂/VO₂-Ratio

Die Beziehung zwischen O₂-Angebot und O₂-Aufnahme ist in Abbildung 2.36 dargestellt. Bei Patienten mit intakter Mikrozirkulation ist über einen „weiten“ Bereich die *Sauerstoffaufnahme* (Sauerstoffverbrauch) vom *Sauerstoffangebot unabhängig* (horizontaler Teil der Kurve).

Bei Patienten mit intakter Mikrozirkulation ist die VO₂ von der DO₂ über einen weiten Bereich unabhängig!

Im linearen Teil der Kurve ist die Sauerstoffextraktion abhängig vom peripheren Blutfluss, d.h. jede Abnahme des Blutflusses führt zu einer verstärkten Sauerstoffextraktion, um die VO₂ konstant zu halten (Kompensationsmechanismus).

Bei erhöhtem Sauerstoffbedarf der Gewebe infolge Abnahme des O₂-Angebotes und/oder Zunahme des O₂-Verbrauchs gleich welcher Ursache wird die Sauerstoffextraktion gesteigert. Der Punkt, an dem die maximale Sauerstoffextraktion erreicht ist, wird als *kritisches Sauerstoffangebot* bezeichnet (DO₂I_{crit}).

Kritischer DO₂I-Wert (DO₂I_{crit}): etwa 300 ml/min/m².

Bei Unterschreiten dieses Wertes besteht eine direkte Abhängigkeit des Sauerstoffverbrauchs vom Sauerstoffangebot, d.h. es besteht eine lineare Beziehung zwischen der DO_2 und der VO_2 (linearer Teil der Kurve). Dieses Phänomen wird als „flussabhängiger Sauerstoffverbrauch“ bezeichnet. In dieser Situation ist der Organismus gezwungen auf „anaeroben Stoffwechsel“ umzustellen. Es besteht die Gefahr der Gewebehypoxie mit Ausbildung einer metabolischen Azidose und erhöhter Laktat-Plasmaspiegel [10].

Merke:

Bei kritisch kranken Patienten kann bereits bei deutlich höheren DO_{2I} -Werten $> 300 \text{ ml/min/m}^2$ eine direkte Abhängigkeit der VO_2 von der DO_2 über einen weiten Bereich bestehen (Abb. 2.36).

Ursachen:

- Inadäquate Steigerung der Sauerstoffextraktion (= „fixierte“ O_2 -ER) infolge schwerer Mikrozirkulationsstörungen
 - Arterio-venöse Shunts.
 - Mikrothrombosierung.
 - Verteilungsstörungen („Luxusperfusion“ metabolisch wenig aktiver und „Minderperfusion“ metabolischer aktiver Gewebe).
 - Diffusionsstörungen infolge interstitieller Ödeme.
 - Therapie mit vasoaktiven Substanzen (Katecholamine, Vasodilatoren).
 - Maschinelle Beatmung mit PEEP
- Störungen auf zellulärer Ebene mit Beeinträchtigung der oxidativen Phosphorylierung (\Rightarrow verminderte Bildung von ATP).

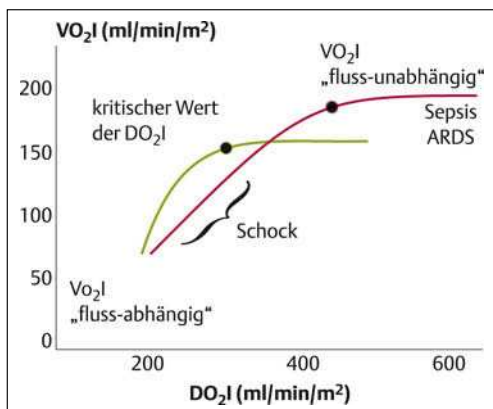


Abb. 2.36 Beziehung zwischen Sauerstoffangebot (DO_{2I}) und Sauerstoffaufnahme (VO_{2I}) bei intakter und gestörter Mikrozirkulation.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

2.19 Statische Lungenvolumina

Folgende statische Lungenvolumina werden unterschieden (Abb. 2.37):

Die angeführten Normalwerte beziehen sich auf einen etwa 70 kg schweren Erwachsenen [13].

- **Atemzugvolumen (AZV):** das Volumen, das bei ruhiger Atmung ein- und ausgeatmet wird. *Normalwert:* ca. 0,4–0,5 Liter – entspricht 6–7 ml/kg KG
- **Inspiratorisches Reservevolumen (IRV):** das Volumen, das nach ruhiger Inspiration noch zusätzlich eingeatmet werden kann, d. h. die Differenz von normaler bis zur max. Einatmung. *Normalwert:* ca. 2,5–3,0 Liter – entspricht etwa $\frac{2}{3}$ der VC.
- **Expiratorisches Reservevolumen (ERV):** das Volumen, das man nach ruhiger Expiration noch zusätzlich ausatmen kann, d. h. die Differenz von normaler bis zur max. Ausatmung. *Normalwert:* 1,0–1,5 Liter – entspricht etwa $\frac{1}{3}$ der VC.
- **Residualvolumen (RV):** das Volumen, das nach max. Ausatmung in den Lungen verbleibt (= nicht-mobilisierbares Lungenvolumen). *Normalwert:* 1,5–2 Liter
- **Funktionelle Residualkapazität (FRC):** das Volumen, das sich am Ende einer ruhigen Expiration in den Lungen befindet. *Normalwert:* 2,5–3,0 Liter (≈ 40 ml/kg KG) – entspricht etwa 40 % der TLC

$$FRC = RV + ERV$$

Die funktionelle Residualkapazität (FRC) ist definiert als das Gasvolumen, welches bei Atemruhelage, d. h. nach einer ruhigen Ausatmung, in den Lungen verbleibt. Sie kann als *Maß für die Gasaustauschfläche* angesehen werden und ergibt sich aus den gegensätzlich gerichteten elastischen Kräften von Lunge und Thoraxwand.

Die FRC verhindert größere Veränderungen des arteriellen PaO_2 während der Expiration und der kurzen Pause zwischen Expiration und Inspiration (*Luftpufferfunktion*).

Merke:

Verminderung der FRC führt zur Hypoxämie!

Restriktive Ventilationsstörungen führen zu einer Abnahme der FRC.

Obstruktive Ventilationsstörungen führen zu einer Zunahme der FRC.

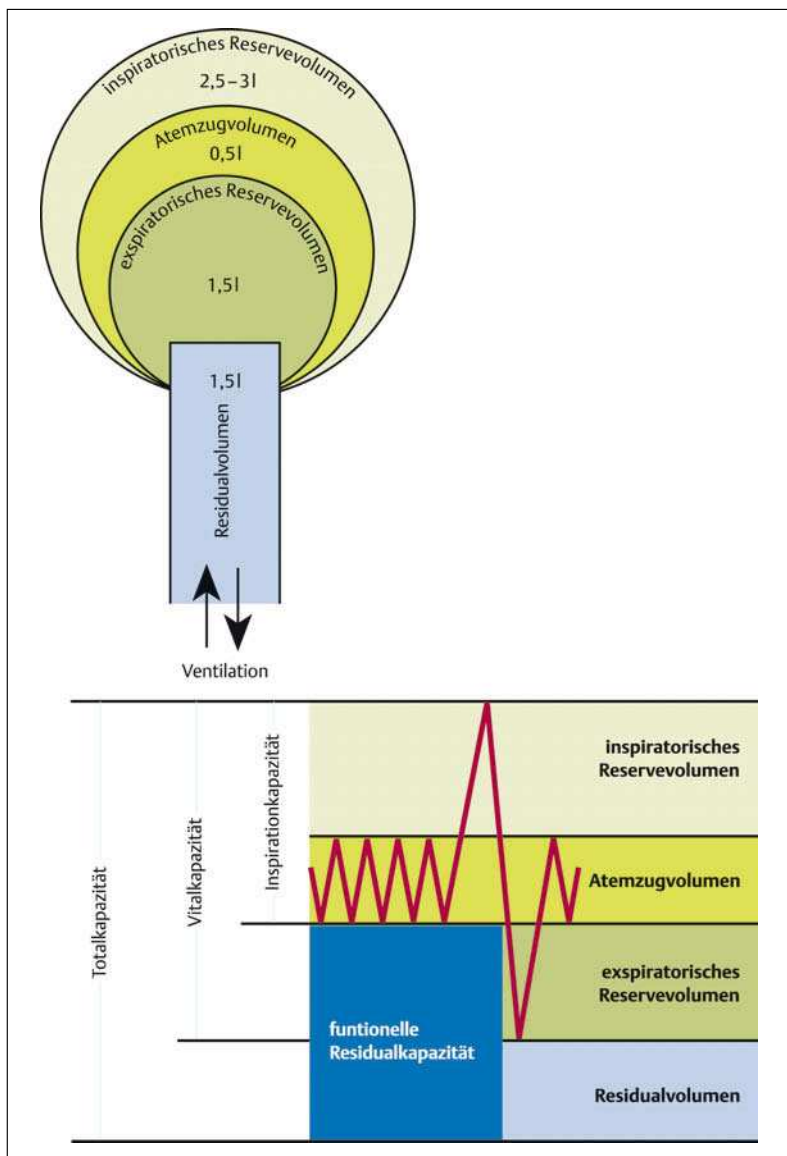


Abb. 2.37 Statische Lungenvolumina.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die FRC nimmt innerhalb weniger Minuten nach Narkoseeinleitung um ca. 20–30 % ab.

Ursachen:

- Höherentreten des Zwerchfells nach kranial infolge Steigerung des intraabdominellen Drucks durch die Rückenlage sowie durch chirurgische Manipulation.
- Nachlassen des Zwerchfelltonus und des Tonus der inspiratorischen Interkostalmuskulatur als Folge der Muskelrelaxierung.
- Sekretretention (v. a. bei ungenügender Atemgaskonditionierung).
- Erhöhung des zentralen Blutvolumens.

Folgen:

- Verschlechterung der Oxygenierung infolge
- Ausbildung dorso-basaler Atelektasen.
- Abnahme der Compliance.
- Zunahme der Resistance.
- Verschluss der kleinen Atemwege (*Airway closure*).
- Verschlechterung des Ventilations-/Perfusions-Verhältnisses.

Bei jedem beatmeten Patienten ist auch bei gesunder Lunge zur *Aufrechterhaltung* der FRC ein PEEP von 5–10 mbar notwendig!

- **Vitalkapazität (VC):** das Volumen, das nach maximaler Inspiration ausgeatmet werden kann. Sie ist somit ein Maß für die größtmögliche Atemexkursion. Die Vitalkapazität ist die Summe aus Atemzugvolumen (AZV), inspiratorischem (IRV) und expiratorischem Reservevolumen (ERV).

Normalwert: 4,5–5,0 Liter entsprechend 65–75 ml/kg KG

$$VC = AZV + IRV + ERV$$

- **Totale Lungenkapazität (TLC):** Maximales Luftfassungsvermögen der Lunge. Sie errechnet sich aus der Summe von Vitalkapazität (VC) und Residualvolumen (RV).

Normalwert: 6–6,5 Liter

$$TLC = VC + RV$$

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

2.20 Verschlussvolumen (Closing Volume) – Verschlusskapazität (Closing Capacity)

Das *Verschlussvolumen* (*Closing Volume* = CV) der Lunge ist definiert als jenes Lungenvolumen, bei dem es während der Expiration zum Verschluss der kleinen Atemwege (Bronchiolen) kommt.

$$CC = CV + RV$$

Unter *Verschlusskapazität* (*Closing Capacity* = CC) versteht man die Summe aus Verschlussvolumen und Residualvolumen (RV).

Dieser Verschluss der Bronchiolen tritt vor allem in den „abhängigen“ (= dorso-basalen) Lungenabschnitten auf, wo gravitationsbedingt der extraluminale Gewebedruck leicht den endobronchialen Atemwegsdruck übersteigt (Abb. 2.38).

Solange die Verschlusskapazität CC *kleiner* als die *funktionelle Residualkapazität* (FRC) ist, dies ist beim gesunden Erwachsenen der Fall, kommt es bei normaler Atemmittellage zu keinem Verschluss der kleinen Atemwege (Bronchiolen).

$$CC > FRC \Rightarrow \text{Verschluss der kleinen Atemwege}$$

Faktoren, die zu einer Verkleinerung der FRC führen:

Atelektasen, als *Folge* von

- Rückenlage.
- Adipositas.
- Oberbauchoperationen.
- Thoraxoperationen.

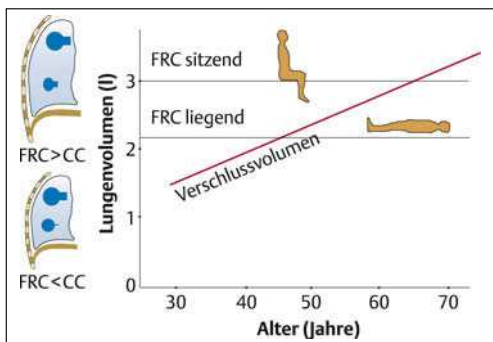


Abb. 2.38 Verschlussvolumen und FRC in Abhängigkeit von Alter und Körperlage.

Faktoren, die zu einer Vergrößerung des Verschlussvolumens führen:

- Nikotinabusus.
- Präexistente Lungenerkrankungen (COPD).
- Herzinsuffizienz.
- Alter (FRC = CC mit etwa 65 Jahren im Stehen, mit etwa 45 Jahren im Liegen).

Unter diesen Umständen wird dann $CC > FRC$ (oder anders ausgedrückt der Quotient $FRC/CC < 1$), d. h. am Ende der normalen Expiration kommt es zum Verschluss der kleinen Atemwege und damit zu einem atemzyklusabhängigen Shuntanstieg („*Shunt in time*“).

Therapie

Die Aufrechterhaltung bzw. Normalisierung einer pathologisch erniedrigten FRC erfolgt durch Anwendung einer Atemhilfe mit positivem endexpiratorischem Druck (PEEP):

- Bei Patienten mit suffizienter Spontanatmung (normale Funktion der Atempumpe): CPAP
- Bei Patienten mit Atempumpschwäche bzw. Atempumpversagen: Augmentierende Atemhilfe (z. B. PSV/ASB, BIPAP) oder kontrollierte Beatmung (z. B. PCV).

2.21 Dynamische Atemvolumina

Unter dynamischen Atemvolumina versteht man *zeitabhängige* Größen, d. h. man bezieht in die Messung der Atemvolumina die Zeit mit ein (*Volumen-Zeit-Diagramm*). Mittels eines *Spirometers* (= Gerät zur Messung und grafische Darstellung von Atemvolumina) wird bestimmt, in welcher Zeit der Patient ein bestimmtes Volumen ein- bzw. ausatmen kann (Abb. 2.39)

Atemminutenvolumen (AMV)

Das Atemminutenvolumen ist das Produkt aus Atemzugvolumen (AZV) und Atemfrequenz (AF).

$$AMV = AZV \times AF$$

Normalwert: 6–8 Liter/min

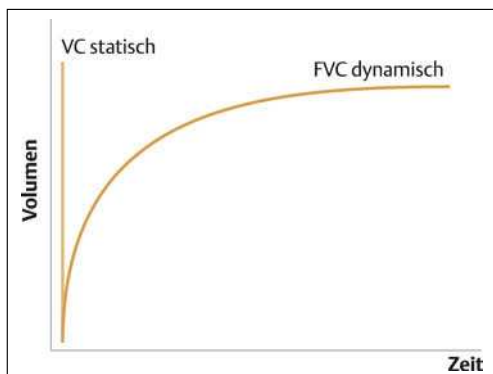


Abb. 2.39 Dynamische Lungenvolumina.

Forcierte Vitalkapazität (FVC)

Das Volumen, welches man nach maximaler Inspiration unter maximaler Anstrengung ausatmen kann.

Die FVC ist meist etwas kleiner als die VC, da die Steigerung des intrathorakalen Drucks (bis zu 60 mbar) infolge der forcierten Expiration zu einer *dynamischen Kompression* der kleinen Atemwege führt.

Forciertes expiratorisches Volumen in einer Sekunde (FEV_1) – Einsekundenkapazität

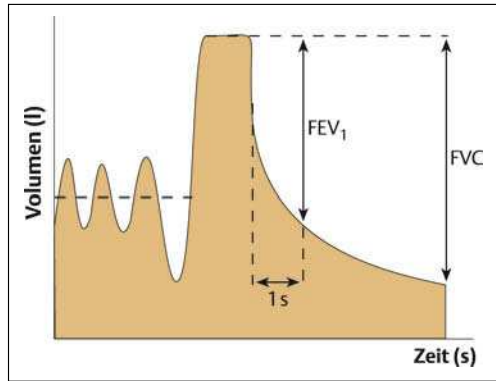
Das forcierte expiratorische Volumen ist das Volumen, welches nach einer maximalen Inspiration unter maximaler Anstrengung innerhalb 1 Sekunde ausgeatmet werden kann (Abb. 2.40).

Normalwert: 70–80 % der VC bzw. FVC (altersabhängig) = *Tiffeneauwert*

Die FEV_1 ist der entscheidende Parameter für die Diagnose einer *obstruktiven Ventilationsstörung* in den oberen Atemwegen.

Vor allem bei älteren Patienten kann es während der forcierten Expiration aufgrund des hohen intrathorakalen Drucks zu einer *dynamischen Atemwegskompression* bis hin zum *Bronchiolenkollaps* kommen, ohne dass eine bedeutende Atemwegsobstruktion vorliegt. Das verminderte FEV_1 ist dann ein Hinweis auf einen *pulmonalen Elastizitätsverlust* (\Rightarrow Emphysem). Der Bronchiolenkollaps kann auch anhand des Fluss-Volumen-Diagramms diagnostiziert werden (Abb. 2.43).

Abb. 2.40 Volumen-Zeit-Diagramm.



Der *Tiffeneauwert* (= FEV₁ in % der VC bzw. FVC) kann bei verminderter VC zu einer Unterschätzung des Schweregrades der obstruktiven Ventilationsstörung führen.

Bei *reduzierter Vitalkapazität* erlaubt daher nur der *Absolutwert des FEV₁* eine ausreichende und zuverlässige Beurteilung des *Ausmaßes der Obstruktion*.

Bei einem pathologischen Tiffeneau-Test sollte die Spirometrie etwa 10 Minuten nach Inhalation eines Bronchodilatators (Beta₂-Sympatikomimetikums) wiederholt werden (= Bronchospasmodolysetest).

Der Bronchospasmodolysetest erlaubt die

- Differenzialdiagnose zwischen einer *entzündlichen* und einer *spastisch-myogenen Komponente* der Bronchialobstruktion.
- Bei einer Verbesserung um mindestens 15 % liegt eine zumindest partielle Reversibilität der Bronchialobstruktion vor.

2.22 Atemflusswerte (Fluss-Volumen-Diagramm)

Darunter versteht man die Strömungsgeschwindigkeit des Atemgases (\Rightarrow Flowmessung) bei einem bestimmten ein- bzw. ausgeatmeten Volumen (Abb. 2.41). Das Bezugsvolumen jeder Atemflussmessung ist die FVC.

Die physikalische Grundlage bildet das Ohm-Gesetz:

Ohm-Gesetz

$$I = \Delta P / R$$

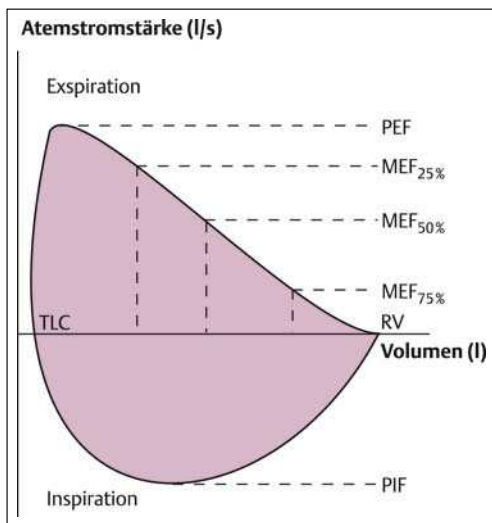
I = Atemstromstärke (Flow) in l/s.

ΔP = Änderung des intrapleurale Drucks
in Abhängigkeit von der Atemanstrengung.

R = Atemwegswiderstand.

- *Expiratorische Atemflusswerte*: erlauben eine Aussage über die Weite der intrathorakalen Atemwege.
- *Inspiratorische Atemflusswerte*: erlauben eine Aussage über die Weite der extrathorakalen Atemwege.

Abb. 2.41 Fluss-Volumen-Diagramm.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Maximale expiratorische Atemstromstärke (PEF = Peak expiratory flow)

Darunter versteht man die maximale Atemstromstärke bei forcierter Expiration, die über eine Mindestdauer von 10 ms aufrechterhalten wird.

Normalwert: > 450 l/min (alters- und größenabhängig)

Mittlerer forcierter expiratorischer Fluss (MEF_{25%, 50%, 75%} = Midexpiratory flow = FEF_{25%, 50%, 75%} = Forced expiratory flow)

Darunter versteht man die Strömungsgeschwindigkeit bei 25 %, 50 % und 75 % der FVC. Die Prozentzahlen geben an, wie viel der FVC bereits ausgeatmet wurde. Die Atemstromstärke nimmt mit zunehmendem Expirationsvolumen ab.

Unter der MEF_{25–75%} (FEF_{25–75%}) versteht man die mittlere Atemstromstärke zwischen 25 % und 75 % der ausgeatmeten FVC.

MEF_{50%} (FEF_{50%}): Dieser Wert ist ein guter Indikator für die Diagnose von Atemwegsobstruktionen in den kleinen Atemwegen („*Small airway disease*“). Vor allem asymptotische Raucher zeigen eine Einschränkung der MEF_{50%} (FEF_{50%}) bei noch normaler FEV₁.

Quotient der Atemstromstärken

- PEF/MEF_{50%} ≈ 2 ⇒ physiologisch, aber auch bei restriktiver Ventilationsstörung. Differenzialdiagnose anhand der Absolutwerte leicht möglich, da diese bei Restriktion erniedrigt sind (Abb. 2.44).
- PEF/MEF_{50%} > 2 ⇒ Hinweis auf obstruktive Ventilationsstörung. Bei stark erhöhtem Quotient Verdacht auf expiratorischen Bronchiolenkollaps (Abb. 2.43)

Aus der Konfiguration des Fluss-Volumen-Diagramms können charakteristische Lungenfunktionsstörungen diagnostiziert werden. Die quantitative Beschreibung des Fluss-Volumen-Diagramms erfolgt durch die maximale Atemstromstärke (PEF) sowie den Atemstromstärken, wenn 25 %, 50 % und 75 % (MEF_{25%, 50%, 75%}) der FVC ausgeatmet sind (Abb. 2.41).

Konfiguration des Fluss-Volumen-Diagramms

- **Obstruktive Ventilationsstörung:** Konkavität und kleinere Amplitude der Fluss-Volumen-Kurve („durchhängende Fluss-Volumen-Kurve“ [Abb. 2.42]).
- **Obstruktive Ventilationsstörung mit expiratorischem Bronchiolenkollaps:** Annähernd rechtwinkliger Knick und kleinere Amplitude im Fluss-Volumen-Diagramm („Flowabbruch“) [Abb. 2.43].
- **Restriktive Ventilationsstörung:** Normale Form, jedoch kleinere Amplitude des Fluss-Volumen-Diagramms [Abb. 2.44]).
- **Fixierte Trachealstenose:** Plateaubildung im expiratorischen und inspiratorischen Fluss-Volumen-Diagramm [Abb. 2.45]

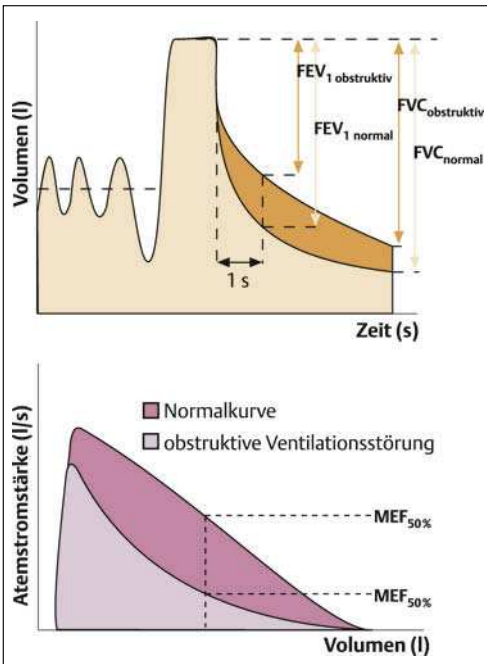


Abb. 2.42 Obstruktive Ventilationsstörung ohne Bronchiolenkollaps (z. B. chronische Bronchitis).

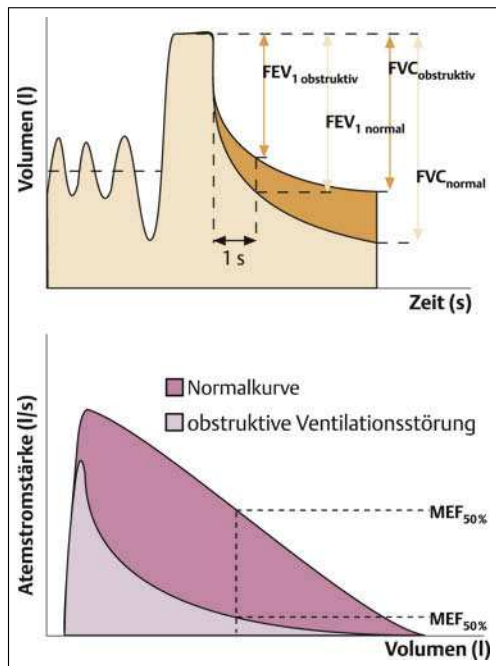
2.23 Differenzialdiagnose zwischen obstruktiven und restriktiven Ventilationsstörungen

Die Spirometrie ermöglicht die

- Differenzialdiagnose von obstruktiven und restriktiven Ventilationsstörungen.
- Quantifizierung der Lungenfunktionsstörung.
- Verlaufskontrolle und
- Beurteilung des Therapieerfolges bei obstruktiven und restriktiven Lungen-erkrankungen.

Tabelle 2.11 gibt einen Überblick über die Differenzialdiagnose zwischen obstruktiven und restriktiven Ventilationsstörungen.

Abb. 2.43 Obstruktive Ventilationsstörung mit Bronchiolenkollaps (z. B. Lungenemphysem).



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

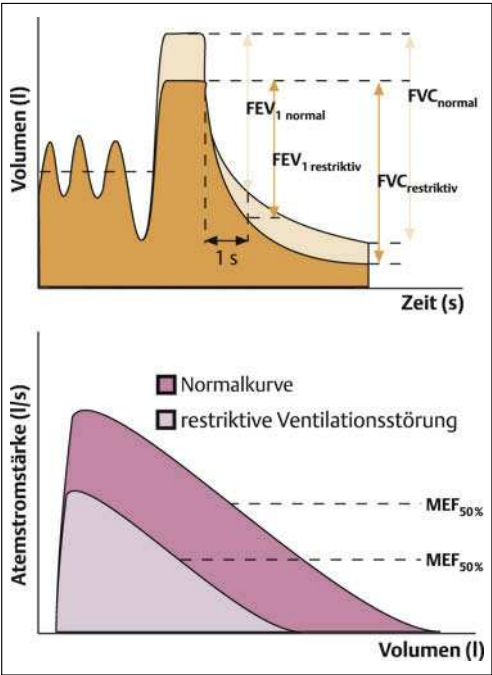
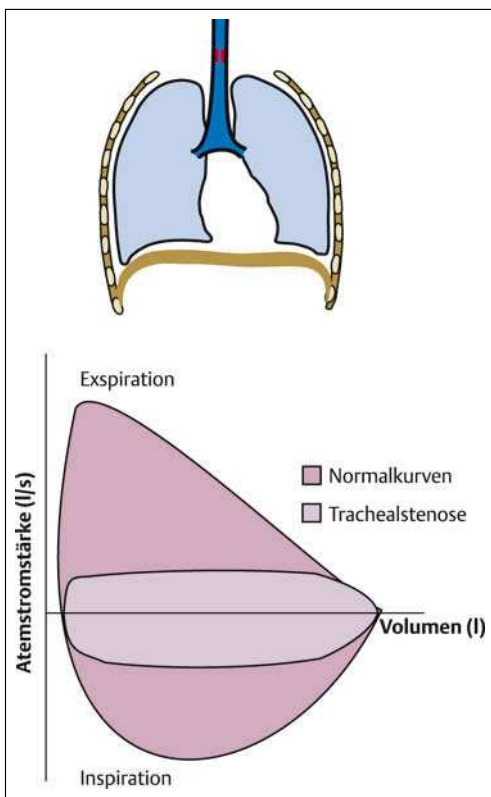


Abb. 2.44 Restriktive Ventilationsstörung (z. B. Lungenfibrose).

Tab. 2.11 Differenzialdiagnose zwischen obstruktiven und restriktiven Ventilationsstörungen.

	Obstruktive Ventilationsstörung	Restriktive Ventilationsstörung
■ VC	⊥ oder ↓	↓↓
■ FEV ₁	↓↓	↓↓
■ FEV ₁ /VC%	↓↓	⊥ bis ↑
■ PEF	↓↓	↓↓
■ ME _{50 %}	↓↓↓	↓↓

Abb. 2.45 Fixierte Trachealstenose (z. B. Spätkomplikation nach Tracheotomie).



Merke:

Die Vitalkapazität ist bei schweren obstruktiven Ventilationsstörungen infolge Air-trapping vermindert, das Residualvolumen ist erhöht.

Das FEV_1 ist bei restriktiven Ventilationsstörungen vermindert!

Die Atemstromstärken (PEF , $MEF_{25\%, 50\%, 75\%}$) sind sowohl bei obstruktiven als auch bei restriktiven Lungenfunktionsstörungen erniedrigt!

- Für die Differenzialdiagnose von obstruktiven und restriktiven Ventilationsstörungen sind demnach mindestens 2 Lungenvolumenparameter notwendig: VC oder FVC und FEV_1 !

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Bei *fibrosierenden Lungenerkrankungen* – im Gegensatz zu neuromuskulären Erkrankungen oder Kyphoskoliosen – ist der *Tiffeneau-Wert* (FEV_1/VC -Quotient) *häufig erhöht*, da die elastischen Retraktionskräfte der Lunge infolge der erniedrigten Compliance erhöht sind!

Tabelle 2.12 gibt einen Überblick über die Schweregrade von obstruktiven und restriktiven Ventilationsstörungen [14].

- Bei pathologischer Spirometrie sollte immer auch eine arterielle Blutgasanalyse durchgeführt werden !
- Die *Spirometrie* macht eine Aussage über die Atemmechanik.
- Die *Blutgasanalyse* macht eine Aussage über den pulmonalen Gasaustausch.

Tab. 2.12 Schweregrade von obstruktiven und restriktiven Ventilationsstörungen

Grad der Ventilationsstörung	Obstruktion FEV_1/VC (%)	Restriktion VC (% des Sollwertes)
Leicht	75–65 %	75–65 %
Mäßig	50–64 %	50–64 %
Schwer	< 50 %	< 50 %

2.24 Präoperative pulmonale Risikoeinstufung

Eine ausführliche *Anamnese* mit Erhebung von Risikofaktoren (\Rightarrow pulmonale Vorerkrankungen, Nikotinabusus, Schadstoffexposition, Adipositas, Kyphoskoliose) sowie eine sorgfältige *klinische Untersuchung* sind die wichtigsten Eckpfeiler der präoperativen Risikoevaluierung. Ist eine Lungenerkrankung bekannt oder ist eine solche aufgrund der klinischen Untersuchung wahrscheinlich, muss eine genaue Abklärung der Lungenfunktion erfolgen.

Das *Thoraxröntgen* hat von allen Untersuchungsmethoden sicherlich die weiteste Verbreitung. Es muss jedoch betont werden, dass diese Untersuchungsmethode für die Erfassung der Lungenfunktion als Routinemaßnahme wenig beiträgt. Das Thoraxröntgen ist jedoch aus differenzialdiagnostischen Überlegungen (\Rightarrow Abklärung einer Dyspnoe oder Tachypnoe) sowie bei spezifischen Fragestellungen von Bedeutung (\Rightarrow Lungenstauung, Erguss, Infiltrate, Ausschluss eines Pneumothorax).

Eine *arterielle Blutgasanalyse* gibt hingegen wertvolle Hinweise auf das Ausmaß und den Schweregrad einer bestehenden pulmonalen Gasaustauschstörung. Die *spirometrische Messung* der Lungenfunktion ermöglicht die Bestimmung der pulmonalen Reservekapazitäten des Patienten und damit eine

Abschätzung des Risikos für das Auftreten von perioperativen Komplikationen.

Tabelle 2.13 gibt einen Überblick über die präoperative Risikoeinstufung von Patienten mit chronisch obstruktiven Ventilationsstörungen.

Die FEV_1 ist der beste spirometrische Parameter zur *präoperativen Risikoeinschätzung* einer Ventilationsstörung.

- Patienten mit *präoperativen Lungenfunktionsparametern* $< 50\%$ der Norm benötigen eine intensive präoperative medikamentöse sowie atemtherapeutische Vorbereitung!
- Kommt es trotz präoperativer medikamentöser Optimierung und Atemtherapie zu keiner wesentlichen Verbesserung der Lungenfunktion sollte im Rahmen des perioperativen Managements die *Möglichkeit zur postoperativen maschinellen Atemhilfe* gewährleistet sein, auch wenn der operative Eingriff in einem rückenmarksnahen Anästhesieverfahren (\Rightarrow Spinal-/Epiduralanästhesie) geplant ist!

Patienten mit präoperativen Lungenfunktionsparametern $< 40\%$ des Sollwertes sind als perioperative pulmonale Hochrisikopatienten einzustufen.

Tab. 2.13 Präoperative Risikoeinstufung von Patienten mit chronisch obstruktiven Ventilationsstörungen (modifiziert nach Schlick [15])

1. Gering erhöhtes pulmonales Risiko (ein Kriterium genügt)	
■ VC	75–60 % Soll bzw. 3,5–2,5 Liter
■ FEV_1	75–60 % Soll bzw. 2,5–1,75 Liter
■ $PaCO_2$	40–45 mmHg
■ PaO_2	> 70 mmHg
2. Mäßig erhöhtes pulmonales Risiko (ein Kriterium genügt)	
■ VC	40–60 % Soll bzw. 1,5–2,5 Liter
■ FEV_1	40–60 % Soll bzw. 1,0–1,75 Liter
■ $PaCO_2$	46–50 mmHg
■ PaO_2	50–70 mmHg
3. Hochgradig erhöhtes pulmonales Risiko (ein Kriterium genügt)	
■ VC	$< 40\%$ Soll bzw. $< 1,5$ Liter
■ FEV_1	$< 40\%$ Soll bzw. $< 1,0$ Liter
■ $PaCO_2$	> 50 mmHg
■ PaO_2	< 50 mmHg

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Beträgt beim Erwachsenen die präoperative *Vitalkapazität* $< 50\%$ des Sollwertes bzw. < 2 Liter, muss bei der Planung des perioperativen Managements bedacht werden, dass über 30 % der Patienten eine *postoperative respiratorische Insuffizienz* entwickeln [16].

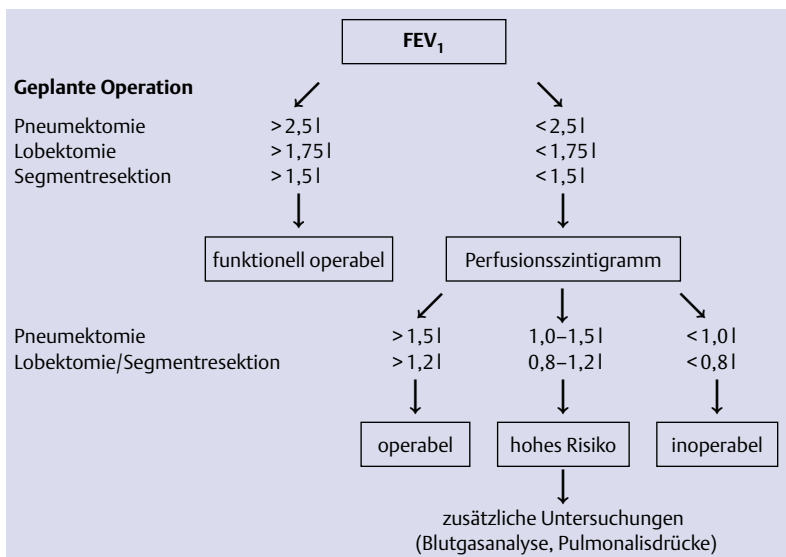
Bei einer $FEV_1 < 30\%$ bzw. < 1 Liter ist nach einer Allgemeinanästhesie eine *postoperative maschinelle Atemhilfe* auf der Intensivstation in vielen Fällen notwendig (\Rightarrow abhng. von der Lokalisation und Länge des operativen Eingriffs)!

Eine chronische Hyperkapnie ist ein entscheidender Risikoindikator für das Auftreten postoperativer pulmonaler Komplikationen!

Demgegenüber ermöglichen präoperative pathologische PaO_2 -Werte keine zuverlässige Aussage über das Auftreten postoperativer pulmonaler Komplikationen!

Tabelle 2.14 gibt einen Überblick über die präoperative Risikoeinstufung und Funktionsdiagnostik vor **lungenchirurgischen Eingriffen** [17].

Tab. 2.14 Flussdiagramm zur Beurteilung der Operabilität bei pulmonalen Eingriffen



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Neben den Absolutwerten der FEV₁ werden für die perioperative Risikoevaluierung auch die altersabhängigen Relativwerte ausgedrückt in % des Sollwertes miteinbezogen:

FEV₁-Werte < 40 % des Sollwertes gelten als kritischer Grenzwert zur Operabilität.

Bei Einhaltung dieser von den *Deutschen Gesellschaften für Pneumologie und Herz-/Thoraxchirurgie* empfohlenen Grenzwerten liegt die postoperative Mortalität bei < 5 % [17].

Bei niedrigen FEV₁-Werten muss eine *Perfusionsszintigrafie* der Lunge unter Verwendung von 99mTe-Makroaggregaten durchgeführt werden. Diese Untersuchung ermöglicht eine Abschätzung der postoperativen Lungenfunktion, der so genannten „*prognostischen FEV₁*“:

- Patienten mit einer prognostischen FEV₁ > 1,5 l sind ohne Vorbehalt pneumektomierbar bei einer Mortalität ≤ 5%.
- Als kritischer Grenzwert zur Operabilität gilt in Abhängigkeit von der Körpergröße des Patienten eine prognostische FEV₁ von 0,8–1,0 l. Ein Unterschreiten dieser Grenzwerte führt zu einem Ansteigen der Mortalität > 10 % [17].

Bei Unterschreiten dieser Werte ist mit dem Auftreten einer postoperativen pulmonalen Globalinsuffizienz, Entwicklung eines chronischen Cor pulmonale sowie mit dem Verlust auch nur geringer körperlicher Leistungsfähigkeit zu rechnen.

Berechnung der postoperativen FEV₁ (= prognostische FEV₁) mittels Perfusionsszintigrafie

$$FEV_{1\text{postOP}} = FEV_{1\text{präOP}} \times \frac{100 - A - (K \times B)}{100} \text{ (l/s)}$$

FEV₁postOP = postoperativ zu erwartende sog. „prognostische FEV₁“.

FEV₁präOP = präoperativ gemessene 1-Sekundenkapazität.

A = Perfusion des Resektats in Prozent der Gesamtlunge.

B = Restperfusion der zu operierenden Seite in Prozent der Gesamtlunge.

K = 0,37 (Konstante).

Neben der Spirometrie muss auch der *pulmonale Gasaustausch* und die *pulmonale Hämodynamik* sowie die *maximale Sauerstoffaufnahme* (VO₂max) in die Risikoabschätzung miteinbezogen werden:

Bei Vorliegen folgender Befundkonstellationen ist von einem lungenchirurgischen Eingriff Abstand zu nehmen [15,17]:

- Respiratorische Globalinsuffizienz.
- Respiratorische Partialinsuffizienz in Ruhe mit $\text{PaO}_2 \leq 55 \text{ mmHg}$.
- Respiratorische Partialinsuffizienz in Ruhe mit $\text{PaO}_2 > 55 \text{ mmHg}$ bei Übergang in Globalinsuffizienz unter Belastung.
- Pulmonalismitteldruck $> 25 \text{ mmHg}$ in Ruhe und $> 40 \text{ mmHg}$ unter Belastung (KI: Pneumektomie).
- Pulmonalismitteldruck $> 30 \text{ mmHg}$ in Ruhe und $> 45 \text{ mmHg}$ unter Belastung (KI: Lobektomie).
- Maximale Sauerstoffaufnahme (VO_2max) $< 10 \text{ ml/kg/min}$ bzw. $< 35\%$ Soll.
- Kardiale Pumpinsuffizienz.

Zusammenfassend bestehen folgende **Indikationen zur präoperativen Spirometrie**:

- Pulmonale Vorerkrankungen (z. B. COPD, Asthma bronchiale, Lungenfibrose, Status post Lungenoperation).
- Nikotinabusus.
- Pathologischer Auskultationsbefund.
- Deformation der Wirbelsäule und/oder des Thorax (z. B. Kyphoskoliose).
- Adipositas.
- Oberbaucheingriffe.
- Kardiochirurgische Eingriffe.
- Lungenchirurgische Eingriffe.
- sonstige großchirurgische Eingriffe.

2.25 Allgemeinanästhesie und Lungenfunktion

Eine Allgemeinanästhesie mit kontrollierter Beatmung und Muskelrelaxation führt zu ausgeprägten Veränderungen des pulmonalen Gasaustausches [18]. Diese äußern sich in einer

- Erhöhung der alveolo-arteriellen Sauerstoffpartialdruckdifferenz ($\text{AaDO}_2 \uparrow$).
- Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts ($\dot{Q}_s/\dot{Q}_t \uparrow$).
- Zunahme des funktionellen Totraums ($T_{\text{funk}} \uparrow$) und des Totraumquotienten ($\text{VD}/\text{VT} \uparrow$).

Folge:

- Abnahme des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks ($\text{PaO}_2 \downarrow$) und der arteriellen Sauerstoffsättigung ($\text{SaO}_2 \downarrow$).

Die Allgemeinanästhesie führt vor allem zu einer deutlichen Beeinträchtigung der Zwerchfellfunktion und Verminderung der funktionellen Residual-

kapazität während andere Funktionen wie die Interkostal- und respiratorische Abdominalmuskulatur nur wenig beeinflusst werden [19].

2.25.1 Faktoren der pulmonalen Gasaustauschstörung

Nach Einleitung einer Allgemeinanästhesie kommt es zu einer *Abnahme der funktionellen Residualkapazität (FRC)* um etwa 20–30 %. Diese Veränderungen sind durch die Ausbildung von Atelektasen bedingt und bereits wenige Minuten nach Narkoseeinleitung computertomografisch nachweisbar [20].

Eine Allgemeinanästhesie führt zu einer Einschränkung der funktionellen Residualkapazität (FRC) um etwa 20–30 %.

Die Einschränkung der FRC tritt bei Adipositas, bei kardiopulmonalen Begleiterkrankungen sowie im höheren Lebensalter stärker in Erscheinung. Im Gegensatz zu den zentralen Wirkungen der Allgemeinanästhesie ist die Einschränkung der Lungenfunktion noch bis zu 7–10 Tagen postoperativ nachweisbar [21].

Der Schweregrad von postoperativen Lungenfunktionsstörungen sind abhängig von:

- Lokalisation (zwerchfellnah-zwerchfellfern),
- Größe und Dauer des operativen Eingriffs [22].

Nach laparoskopischen Eingriffen (z.B. Cholecystectomy) ist das Ausmaß der pulmonalen Funktionseinschränkung weniger stark ausgeprägt als nach Laparotomien [23,24].

Postoperative Schmerzen und Immobilisation verhindern zusätzlich eine ausreichend tiefe Atmung, die für eine aktive Entfaltung von minderbelüfteten Alveolarbezirken und für die Wiederherstellung einer normalen FRC notwendig wäre. Bei Adipositas sowie in der Herz-Thorax-Chirurgie und Abdominalchirurgie (v.a. Oberbaucheingriffe) sind die perioperativen Lungenfunktionsstörungen besonders stark ausgeprägt [22].

Die Verminderung der FRC ist vor allem durch den in Rückenlage zunehmenden intraabdominellen Druck der Baueingeweide mit Verlagerung des Zwerchfells nach kranial zurückzuführen. Der im Wachzustand auch endexpiratorisch bestehende Tonus der Atemmuskulatur verhindert eine weitere Verlagerung der intraabdominellen Organe in den Thoraxraum und trägt somit etwa 400 bis 800 ml zur FRC bei [25].

Die Veränderungen der Lungenfunktion sind weitgehend unabhängig von der Auswahl der gewählten Narkotika bzw. der Narkoseform (Inhalationsanästhesie oder intravenöse Anästhesie) [18]. Demgegenüber führt die Verabreichung von Ketamin infolge Tonuserhaltung der Atemmuskulatur zu keiner Abnahme der FRC [26].

Mechanismen der FRC-Abnahme unter Allgemeinanästhesie (Abb.2.46)

- Abnahme des Muskeltonus der inspiratorisch wirksamen Interkostalmuskulatur und des Zwerchfells \Rightarrow
- Abnahme der nach außen wirkenden elastischen Rückstellkräfte der Thoraxwand und des Zwerchfells \Rightarrow

Folgen:

- Änderung des Thoraxdurchmessers und der Beweglichkeit der Thoraxwand.
- Zunahme der nach innen gerichteten elastischen Rückstellkräfte der Lunge durch die veränderte Thorax- und Lungenmechanik.
- Verschiebung des Zwerchfells nach kranial infolge Zunahme des abdominothorakalen Druckgradienten.
- Abnahme der Zwerchfellbewegung in den dorso-basalen Lungenarealen unter kontrollierter Beatmung (Abb. 2.47; [27]).

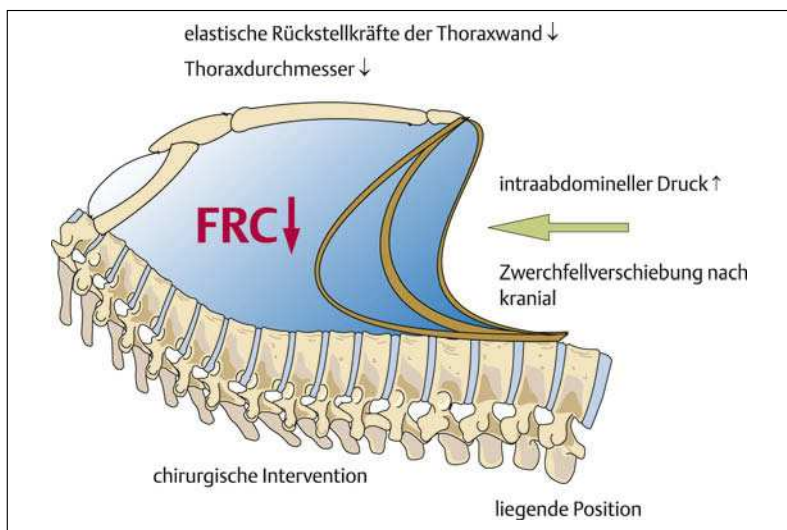


Abb. 2.46 Mechanismen der FRC-Abnahme während einer Allgemeinanästhesie.

- Umverteilung des intrathorakalen Blutvolumens nach extrathorakal durch die maschinelle Überdruckbeatmung.

Klinische Folgen:

- Ausbildung dorso-basaler Atelektasen mit konsekutiver
- Abnahme der Compliance.
- Zunahme der Resistance (⇒ Abnahme des nach außen gerichteten radiären Zugs an den kleinen Atemwegen) ⇒
- Kollapsneigung der peripheren Atemwege (*Airway closure*).
- Änderung der inspiratorischen Atemgasverteilung ⇒ Schlechtere Belüftung der dorso-basalen Lungenkompartimente und Zunahme der Ventilation in den ventralen Lungenarealen (Abb. 2.47) mit konsekutiver
- Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts auf etwa 10 %.
- Zunahme des funktionellen Totraumes in den ventralen Lungenarealen.
- Verschlechterung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses.

Die Reduktion der FRC führt infolge der Abnahme des nach außen gerichteten radiären Zugs des elastischen Fasergerüsts an den kleinen Atemwegen zu einem *Anstieg des Atemwegwiderstandes*, der durch die endotracheale Intubation, bronchokonstriktorische Reflexe sowie durch intravenöse Narkotika, die zur Freisetzung von Histamin führen können, noch weiter zunehmen kann. Auch intraoperative Sekretretention führt zu einer weiteren Erhöhung der Resistance.

Einhergehend mit der Reduktion der FRC, kommt es nach Narkoseeinleitung zu einer *Abnahme der Compliance* des respiratorischen Systems, da die Retraktionskräfte des Thorax vermindert sind. Der Thorax ist im Durchmesser verkleinert und in seiner Konfiguration abgeflacht. Außerdem wird die intralveoläre Oberflächenspannung durch Störung des pulmonalen Surfactant-systems infolge Inhalationsanästhetika und Sekretretention erhöht [19]. Ob das ausgewählte Narkoseverfahren, insbesondere der Einsatz von Opiaten, die eine zusätzliche Thoraxrigidität auslösen können, eine Rolle bei den Veränderungen der Lungenmechanik spielen, ist unklar [20].

Durch die Verminderung der FRC nimmt vor allem im höheren Lebensalter die Kollapsneigung der peripheren Atemwege zu. Die Folge ist eine *Zunahme des Verschlussvolumens* und der *Verschlusskapazität* (vgl. Kap. 2.20: Verschlussvolumen-Verschlusskapazität). Das pulmonale Verschlussvolumen entspricht dem Lungenvolumen, bei dem es durch Abnahme des transpulmonalen Drucks zu einem intermittierenden oder permanenten Verschluss der kleinen Atemwege in den basalen Lungenarealen kommt. Zur Verlegung und zum Verschluss der kleinen Atemwege trägt zusätzlich die Retention von Sekret durch

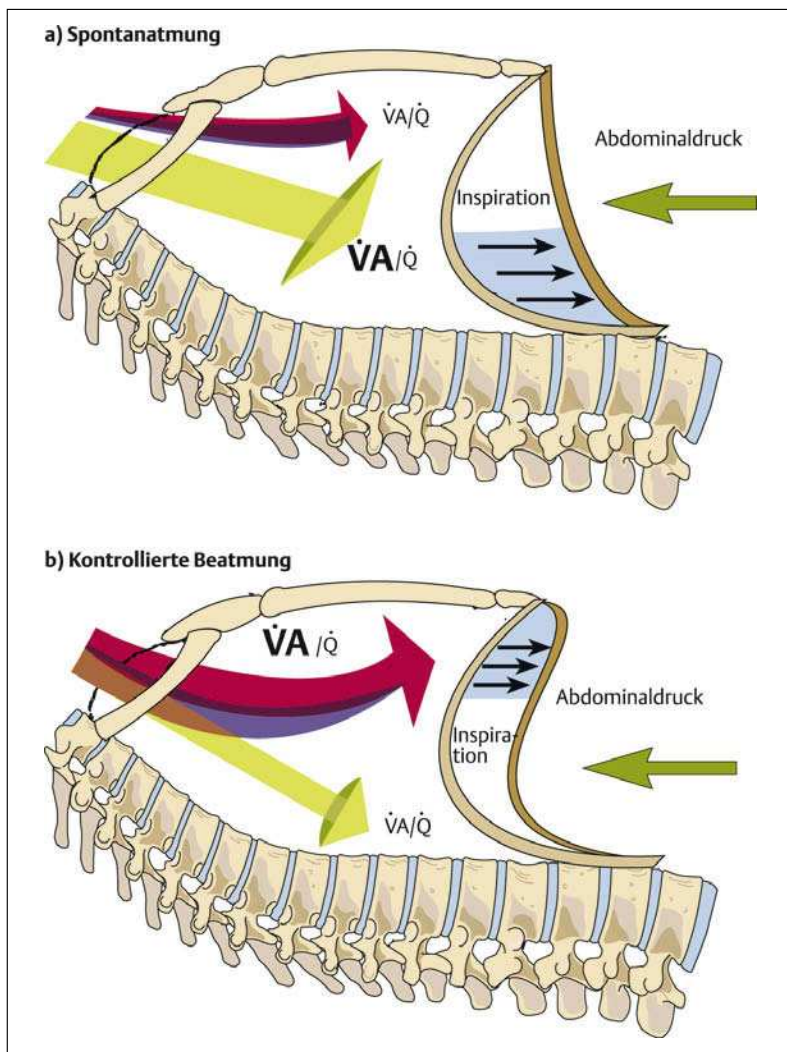


Abb. 2.47 Bewegung des Zwerchfells während der Inspiration:

a) Spontanatmung.

b) Kontrollierte Beatmung.

Beachte die Abnahme der Zwerchfellbewe-

gung in den wirbelsäulennahen, dorso-basalen Lungenarealen unter kontrollierter Beatmung. In diesem Fall ist die Zwerchfellbewegung mit den Bewegungen des Kolbens einer Kolbenpumpe vergleichbar.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

die unter Allgemeinanästhesie gestörte mukoziliäre Clearance bei. In den nachgeschalteten Alveolen führt dies zum Einschluss von Atemgas (*Air-trapping*) mit konsekutiver Ausbildung von *Obturations-* bzw. *Resorptionsatelektasen*.

Die Herabsetzung des basalen Zwerchfelltonus durch Anästhetika und Muskelrelaxanzien begünstigt die Kompression dorsobasaler Lungenkompartimente. Die konsekutive Erniedrigung des transpulmonalen Druckgradienten hat die Ausbildung von Atelektasen zur Folge. Durch computertomografische Untersuchungen vor und nach Narkoseeinleitung konnte das Auftreten von dorsobasalen *Kompressionsatelektasen* auch morphologisch nachgewiesen werden. Die Verdichtungen des Lungenparenchyms korrelieren dabei gut mit der Höhe des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts [22]. Sie stellen die Hauptursache des gestörten intraoperativen Gasaustausches vor allem bei adipösen Patienten dar.

Neben dem Konzept der Kompression ist auch die Resorption von Atemgas infolge hoher inspiratorischer Sauerstoffkonzentrationen ein weiterer Entstehungsmechanismus für das Auftreten intraoperativer Atelektasen. Bereits die bei Narkoseeinleitung aus Sicherheitsgründen praktizierte Präoxygenierung mittels reinen Sauerstoffs begünstigt infolge Denitrogenisierung den Kollaps von Alveolen. Eine aus klinischen Erfordernissen notwendige prolongierte Beatmung mit 100% Sauerstoff fördert zusätzlich die Ausbildung von *Resorptionsatelektasen* [28].

Der alveoläre Totraum entsteht durch die Ventilation von Alveolen mit großem oder unendlichem \dot{V}_A/\dot{Q} -Quotienten und ergibt zusammen mit dem anatomischen Totraum den sog. funktionellen Totraum (vgl. Kap. 2.15 Totraumventilation). Während einer Allgemeinanästhesie kommt es zu einem Anstieg des *Totraumquotienten* von etwa 0,3 auf 0,4, verursacht durch eine Vergrößerung des alveolären Totraumanteils.

Während einer Allgemeinanästhesie kommt es zu einem Anstieg des Totraumquotienten von etwa 0,3 auf 0,4.

Die Ursache liegt in der Änderung der regionalen Ventilationsverteilung mit vermehrter Belüftung der schlechter perfundierten ventralen Lungenareale. Beim Lungengesunden hat die zunehmende Totraumventilation auf die Oxygenierung keinen Einfluss und auch die CO_2 -Elimination stellt aufgrund der in Narkose um bis zu 30% reduzierten Kohlendioxidproduktion beim Lungengesunden kein klinisches Problem dar [20].

Die *hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (HPV)* ist eine physiologische Reaktion zur Optimierung der Ventilations-/Perfusionsverhältnisse in minderbelüfteten Lungenarealen. Durch die reflektorische Abnahme der Durchblutung in schlecht ventilierten Lungenkompartimenten mit konsekutiver Blutumverteilung in besser belüftete Lungenareale kommt es zu einem Anstieg des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks (PaO_2) und einer Abnahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts. Inhalationsanästhetika hemmen die hypoxische pulmonale Vasokonstriktion um etwa 25–30%, ohne dass dies bei pulmonal gesunden Patienten zu einem Abfall des PaO_2 führt [20].

Inhalationsanästhetika hemmen die hypoxische pulmonale Vasokonstriktion um etwa 25–30%, ohne dass dies bei pulmonal gesunden Patienten zu einem Abfall des PaO_2 führt.

Tabelle 2.15 fasst die Ursachen des Ventilations-/Perfusionsmissverhältnisses unter Allgemeinanästhesie zusammen.

Tab. 2.15 Ursachen des Ventilations-/Perfusionsmissverhältnisses unter Allgemeinanästhesie

Ventilation/Atemmechanik	Perfusion
FRC ↓.	HZV ↓.
Verschlussvolumen ↑.	Kompressionsatelektasen ↑.
Compliance ↓.	Resorptionsatelektasen ↑.
Resistance ↑.	Obturationsatelektasen ↑.
Dysfunktion der respiratorischen Muskulatur ↑.	HPV-Hemmung durch Anästhetika ↑.
	HPV-Hemmung durch hohe FiO_2 ↑.
Maschinelle Beatmung.	Maschinelle Beatmung.

2.25.2 Prävention intraoperativer Atelektasen

Die Ausbildung intraoperativer Atelektasen können durch folgende therapeutische Konzepte reduziert werden: Dabei steht vor allem die Stabilisierung kollapsgefährdeter Alveolen durch die Applikation eines ausreichend hohen *endexpiratorischen Drucks (PEEP)* und die Rekrutierung kollabierter Alveolen durch intermittierendes kurzzeitiges „Blähen“ der Lunge im Vordergrund (= „*Rekrutementmanöver*“). Eine möglichst *niedrige inspiratorische Sauerstoffkonzentration*, d. h. eine $\text{FiO}_2 < 60\%$ trägt zur Vermeidung von Resorptionsatelektasen bei.

Die pathophysiologischen Veränderungen der Lungenfunktion unter Allgemeinanästhesie treten bei *adipösen Patienten* besonders in den Vordergrund.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

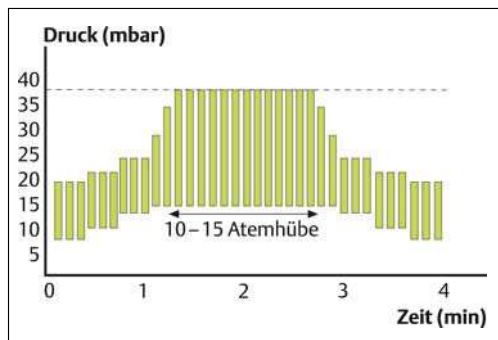
Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Bei Adipositas ist im Vergleich zum Normalgewichtigen die Einschränkung der FRC durch Abnahme des expiratorischen Reservevolumens um bis zu über 75% deutlich stärker ausgeprägt. Da die FRC bereits vor Narkoseeinleitung hochgradig erniedrigt ist, addieren sich jedoch beide Effekte nach Narkoseeinleitung und das Auftreten einer Hypoxämie ist möglich, da trotz Präoxygenierung die Sauerstoffreserve stark vermindert ist. Dieser Umstand ist vor allem im Rahmen der Narkoseeinleitung und während der endotrachealen Intubation zu bedenken. Intraoperativ sollten adipöse Patienten zur Stabilisierung kollapsgefährdeter Alveolen mit einem PEEP von 10 mbar druckkontrolliert beatmet werden [29].

Bei adipösen Patienten wird durch die Applikation eines PEEP von 10 mbar ein „Offenhalten“ dorso-basaler Lungenkompartimente erreicht!

Eine in der Fachliteratur kontroversiell diskutierte adjuvante Therapiestrategie zum Öffnen von Atelektasen stellen intraoperative Rekrutmentmanöver dar. Unter einem *Rekrutmentmanöver* versteht man die kurzfristige Anwendung hoher Beatmungsdrücke, um entsprechend dem Laplace-Gesetz ($P = 2T/R$) kollabierte Alveolen zu öffnen und offen zu halten (Abb. 2.48; [22,30]). Für das Offenhalten zuvor kollabierter Alveolen ist die Anwendung eines adäquat hohen PEEP essenziell ($\Rightarrow \text{PEEP} > \text{kritischer Alveolarverschlussdruck}$) [31].

Abb. 2.48 Intraoperatives Rekrutmentmanöver (modifiziert nach Tusmann) [30].



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Intraoperatives Rekrutementmanöver (modifiziert nach Tussmann [22,30])

- Einstellen eines druckkontrollierten Beatmungsmodus.
- Einstellen der Alarmgrenze für den Beatmungsdruck auf >40 mbar.
- Schrittweise PEEP-Erhöhung auf 15 mbar (\Rightarrow Überwachung der Hämodynamik!).
- Verlängerung der Inspirationszeit auf 50 % der Atemzykluszeit.
- Reduktion der Atemfrequenz auf 6–8/min, um eine Hyperventilation zu vermeiden.
- Schrittweise Erhöhung des Inspirationsdrucks auf 40 mbar;
alternativ bei volumenkontrollierter Beatmung: Erhöhung des Atemhubvolumens bis ein Atemwegspitzendruck von 40 mbar erreicht ist.
- Beatmung mit diesem Beatmungsmuster für etwa 10–15 Atemhübe, danach
- Schrittweise Reduktion der Beatmungsdrücke und Steigerung der Atemfrequenz auf die Ausgangswerte.
- Einstellen der Alarmgrenze für den Beatmungsdruck auf den Ausgangswert.

Kontraindikationen für ein Rekrutementmanöver

- Hämodynamische Instabilität (\Rightarrow Hypovolämie).
- Lungenemphysem (\Rightarrow Ruptur von Emphysemlasen).
- Erhöhter Hirndruck (\Rightarrow Hirndrucksteigerung).

Nach erfolgreichem Rekrutementmanöver spielt die Zusammensetzung des Inspirationsgases eine wichtige Rolle. Bei Beatmung mit 100 % Sauerstoff lassen sich innerhalb kurzer Zeit erneut Resorptionsatelektasen nachweisen, während dies bei einer inspiratorischen Sauerstoffkonzentration von 40 % nicht der Fall ist [32]. Ist eine Beatmung mit einer FiO_2 von $\geq 60\%$ infolge einer intraoperativen Gasaustauschstörung unumgänglich, kann durch die Anwendung eines PEEP von 10 mbar der Entstehung von Atelektasen signifikant entgegen gewirkt werden [33].

Nach derzeitigem Wissensstand kann ein Rekrutementmanöver nicht routinemäßig empfohlen werden und sollte nur unter bestimmten klinischen Situationen zur Anwendung kommen, d.h. wenn eine intraoperative Beatmung mit *hoher inspiratorischer Sauerstoffkonzentration* zur Aufrechterhaltung eines adäquaten Gasaustausches erforderlich ist, *nach Diskonnektion* (\Rightarrow endotracheales Absaugen) oder in der Kardiochirurgie nach Abgang von der Herz-Lungen-Maschine, um atelektatische Lungenareale („*Post-Bypass Atelektasen*“) zu öffnen und offen zu halten [33–36].

2.26 Zusammenfassung der atemphysiologischen Kenngrößen beim Erwachsenen

▪ Atemfrequenz (AF)	12–20/min
▪ Atemzugvolumen (AZV)	7–8 ml/kg
▪ Resistance (R)	1–3 ml/l/s
▪ Compliance (C)	70–100 ml/mbar
▪ Anatomischer Totraum (V_D/V_T)	2 ml/kg
▪ Intrapulmonaler R-L-Shunt (\dot{Q}_s/\dot{Q}_t)	3–5 %
▪ Alveolo-arterielle Sauerstoffdifferenz ($AaDO_2$)	10–20 mmHg bei FIO_2 0,21 25–65 mmHg bei FIO_2 1,0
▪ Vitalkapazität (VC)	4,5–5 Liter
▪ Funktionelle Residualkapazität (FRC)	2,5–3 Liter
▪ 1-Sekunden-Kapazität (FEV_1)	≥ 75 % der VC
▪ Sauerstoffangebot ($\dot{V}O_2I$)	550–650 ml/min/m ²
▪ Sauerstoffverbrauch ($\dot{V}O_2$)	120–160 ml/min/m ²

2.27 Atemregulation

2.27.1 Physiologische Regelmechanismen

Die *Aufgabe* der Atemregulation ist es, die Ventilation den jeweiligen *metabolischen Bedürfnissen* anzupassen, um eine weitgehende Konstanz der *Zielgrößen* PaO_2 , $PaCO_2$ und pH zu gewährleisten.

Dabei werden das *Atemzugvolumen* und die *Atemfrequenz* derart aufeinander abgestimmt, dass die für eine bestimmte Stoffwechselsituation erforderliche Ventilation mit einem minimalen energetischen Aufwand zur Verfügung gestellt wird.

Eine Erhöhung des peripheren Sauerstoffbedarfs führt zu einer Steigerung der Ventilation und damit zu einer erhöhten Sauerstoffaufnahme.

Die *Steuerung* erfolgt im *Atemzentrum*, welches in der Medulla oblongata lokalisiert ist und in räumlich getrennte inspiratorische und expiratorische Neurone unterteilt wird. Die Rhythmik der Ventilation erfolgt durch die alternde Aktivierung der beiden Neuronengruppen.

Das Atemzentrum empfängt Impulse von

- Hirnrinde (supranukleäre Zentren wie Stirnhirn, limbisches System und Hypothalamus).
- Dehnungsrezeptoren (Mechanorezeptoren) der Lunge und der Thoraxwand.
- Chemorezeptoren (peripher und zentral).
- Dehnungsrezeptoren der Atemmuskulatur.

Weitere Einflussgrößen für die Atemregulation sind:

- Dehnungsrezeptoren (Propriorezeptoren) in Muskeln und Sehnen.
- Barorezeptoren.
- Körpertemperatur.
- Hormone.

Steuerung über Chemorezeptoren

Die peripheren (arteriellen) Chemorezeptoren befinden sich im

- Aortenbogen (*Glomera aortica*) und an der Teilungsstelle der
- A. carotis communis (*Glomus caroticum*)

Die *zentralen Chemorezeptoren* sind in der Medulla oblongata am

- Boden des IV. Ventrikels lokalisiert.

Die *peripheren Chemorezeptoren* werden stimuliert durch

- Abfall des arteriellen PaO_2 (= *hypoxische Atemstimulation*)
- Anstieg des arteriellen PaCO_2 (= *hyperkapnische Atemstimulation*)
- Abfall des pH-Wertes im Blut.

Die *zentralen Chemorezeptoren* werden stimuliert durch

- Anstieg des arteriellen PaCO_2 (= *hyperkapnische Atemstimulation*)
- Abfall des pH-Wertes im Liquor

Die Stimulierung der Chemorezeptoren führt über einen *Feed-back-Mechanismus* zu einer Stimulierung des Atemzentrums mit konsekutiver Steigerung des Atemzugvolumens und der Atemfrequenz.

Die *wichtigste Regelgröße* in der Atemregulation ist der PaCO_2 !

Erst ein PaO_2 -Abfall $< 60 \text{ mmHg}$ führt zu einer Steigerung der Atmung, da die hypoxiebedingte Hyperventilation mit Abfall des PaCO_2 den Atemantrieb vermindert.

Beim hyperkapnischen *COPD-Patienten* ist infolge der chronisch erhöhten PaCO_2 -Werte die *Empfindlichkeit* der *Chemorezeptoren* gegenüber dem PaCO_2 *vermindert*. Die Atemregulation über den PaCO_2 bleibt jedoch auch bei chronischer Hyperkapnie erhalten, allerdings auf einem höheren PaCO_2 -Niveau. Die Steuerung des Atemantriebs erfolgt ebenso über den PaO_2 . Eine *hohe inspiratorische O_2 -Konzentration* kann durch Hemmung des hypoxischen Atemantriebs eine *Hypoventilation* auslösen!

Steuerung über Mechanorezeptoren (Propriozeptoren)

Dehnungsrezeptoren in der *Lunge* und in der *Thoraxwand* begrenzen reflektorisch die Inspiration mit zunehmendem Lungenvolumen (= *Hering-Breuer-Reflex*) und verhindern eine Überdehnung der Alveolen. Der Hering-Breuer-Reflex bewirkt weiters eine Bronchodilatation.

Dehnungsrezeptoren in Muskeln und Sehnen werden bei körperlicher Arbeit stimuliert und führen zu einer Ventilationssteigerung, um den erhöhten Sauerstoffbedarf der Muskulatur zu decken.

Steuerung über Barorezeptoren

Die Barorezeptoren sind neben der Kreislaufregulation auch an der Atemregulation beteiligt. Blutdruckabfall hat eine Hyperventilation zur Folge, Stimulierung der Barorezeptoren (Blutdruckanstieg) führt zu einer Dämpfung des Atemantriebs.

Weitere Einflussgrößen auf die Atemregulation

Schmerzreize, *Stress* und *Angst* sowie andere Formen der psychischen Erregung führen zu einer Hyperventilation.

Postoperative Schmerzen vor allem nach Thorax- bzw. Oberbauchoperationen können zu einer reflektorischen *Schonatmung* und *Hypoventilation* führen!

Ein „*Hang over*“ von Narkotika und/oder Opioiden kann eine lebensbedrohliche Atemdepression zur Folge haben!

Der Atemantrieb wird weiters durch *Wärme-/Kältereize* sowie durch die *Körpertemperatur* beeinflusst: Sowohl eine Erhöhung der Körpertemperatur (*Fieber*, *Hyperthermie*) als auch ein Absinken (*Hypothermie*) haben eine Stimulierung der Atmung zur Folge.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die *Hormone Adrenalin* und *Thyroxin* sowie das weibliche Sexualhormon *Progesteron* führen zu einer Stimulierung des Atemzentrums.

2.27.2 Pathologische Atmungstypen

Bestimmte Krankheitszustände führen zu Störungen der Atemregulation mit Auftreten von pathologischen Atmungstypen:

Tachypnoe

- Erhöhte Atemfrequenz ($> 20/\text{min}$) von gleicher Tiefe (Amplitude).

Vorkommen

- Drohende oder manifeste respiratorische Insuffizienz.
- „Stress“ (\Rightarrow erhöhter Sympatikonotus).
- Schmerzen.
- Fieber.
- Schwangerschaft (\Rightarrow Progesteron).

Merke:

Ein tachypnoischer Patient kann unter maschineller Atemhilfe

- hyperventiliert (PaCO_2 erniedrigt \Rightarrow respiratorische Alkalose),
- normoventiliert (PaCO_2 normal) oder
- hypoventiliert (PaCO_2 erhöht \Rightarrow respiratorische Azidose) sein.

Bradypnoe

- Erniedrigte Atemfrequenz ($< 10/\text{min}$) von gleicher Tiefe (Amplitude) (\Rightarrow „Kommandoatmung“).

Vorkommen

- „Overhang“ von Narkotika (v. a. Opiate).
- Drogenintoxikation (Opiate).

Merke:

Ein bradypnoischer Patient muss nicht zwangsläufig hypoventiliert sein (\Rightarrow abhängig vom metabolischen Grundumsatz)

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Kussmaul-Atmung (Arzt, Deutschland, 19. Jahrhundert)

- Rhythmische (regelmäßige) Atmung.
- Abnorm tiefe Atmung (Amplitude \uparrow) mit normaler oder erniedrigter Atemfrequenz \Rightarrow führt zur Hyperventilation mit Hypokapnie in der Blutgasanalyse.

Vorkommen

- Respiratorische Kompensation (vermehrte CO_2 -Abatmung) einer metabolischen Azidose (\Rightarrow Azidoseatmung)
 - Laktatazidose (\Rightarrow Gewebshypoxie bei Sepsis, Schock),
 - Ketoazidose (\Rightarrow Coma diabeticum).

Cheyne-Stokes-Atmung (Ärzte, Irland; 19. Jahrhundert)

- Form der periodischen Atmung (unregelmäßige oder intermittierende Atmung).
- Atemzüge mit rhythmisch wechselnder, zu- und abnehmender Atemfrequenz und Atemtiefe (Amplitude \uparrow und \downarrow) sowie Atempausen.

Vorkommen

Schädigung des bulbären Atemzentrums (Unterbrechung hemmender Nevenbahnen) bei

- zerebralen Durchblutungsstörungen.
- Enzephalitis.
- Herzinsuffizienz (verlangsamte Blutzirkulation).
- Intoxikation.
- Entwöhnung vom Respirator (Weaning).
- Analgosedierung mit Hemmung des Atemzentrums (Atemdepression).
- Gelegentlich auch bei Gesunden nach kurzfristigem Aufstieg in großer Höhe oder im Schlaf (Abnahme des PaO_2 bei gleichzeitiger Dämpfung des Atemantriebs).

Biot-Atmung (Physiker, Frankreich; 19. Jahrhundert):

- Form der periodischen Atmung (intermittierende Atmung).
- Atemzüge von gleicher Tiefe (Amplitude \uparrow) werden von plötzlich auftretenden Atempausen (Apnoen) unterbrochen.
- Schädigung der atemregulatorischen Neurone.

Vorkommen

Direkte Schädigung des Atemzentrums infolge

- direkter Hirnverletzung (Contusio cerebri),
- erhöhter intrakranieller Druck (Blutung, Hirnödem),
- Meningoenzephalitis.
- Gelegentlich auch bei gesunden Früh- oder Neugeborenen.

Schnappatmung

- Kurze, krampfartige Atemexkursionen.

Vorkommen

- Präterminal, unmittelbar vor Eintreten des Atemstillstandes (Apnoe).

Abb. 2.49 fasst die pathologischen Atmungstypen zusammen.

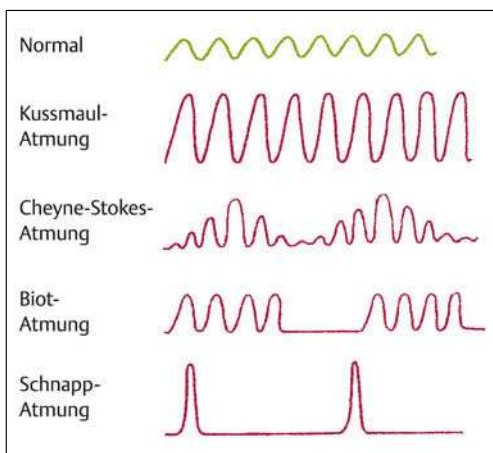


Abb. 2.49 Pathologische Atmungstypen.

Weiterführende Literatur

- 1 Guttman J. Grundlagen der Lungenmechanik unter Beatmung. Intensivmed. 1999;36:Suppl.1:1–8.
- 2 Wolff G, Fabry B, Guttman J, Eberhard L, Habicht J. Automatische Tubuskompensation mit volumen- und flußproportionaler Druckunterstützung – ATC with VPPS and FPPS. 1994;84:79–99.
- 3 Baum M, Benzer H, Putensen Ch, Koller W, Putz G. Biphase Positive Airway Pressure (BIPAP) – eine neue Form der augmentierenden Beatmung. Anaesthesist. 1989;38:452–458.
- 4 Burchardi H. Lungenfunktionsdiagnostik. In: Benzer H, Burchardi, Larsen, Suter PM eds. Intensivmedizin. 6. Aufl. Wien-New York:Springer-Verlag; 1993.
- 5 Rathgeber J. Beatmungsgeräte in der Intensivmedizin. Anaesthesist. 1993;42:396–417.
- 6 Benzer H, Bergmann H, Mutz N. Die künstliche Beatmung auf Intensivstationen. In: Beiträge zur Anaesthesiologie und Intensivmedizin. Bd. 25. Wien-München-Berlin: Verlag Wilhelm Maudrich; 1988.
- 7 Kilian J, Benzer H, Ahnefeld FW. Grundzüge der Beatmung. Bd. 39. Klinische Anästhesiologie und Intensivtherapie. Wien-New York: Springer-Verlag; 1991.
- 8 West JB. Pulmonary Physiology and Pathophysiology. Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
- 9 Taeger K. Die Lunge. 3. Aufl. Balingen: PERIMED-spitta Med. Verlag; 1994.
- 10 Nemes C. Lunge und Atmung. In: Niemer M, Nemes C., Lundsgaard Hansen P, Blauhut B. Datenbuch Intensivmedizin. 3. Aufl. Stuttgart-Jena-New York: Gustav Fischer Verlag; 1992.
- 11 Olthoff D. Einfluß der Beatmung auf verschiedene Organfunktionen. In: Refresher Course Bd. 20. Deutsche Akademie für Anästhesiologische Fortbildungen (Hrsg.). 107–116.
- 12 Weiler N, Heinrichs W. Moderne Beatmungsformen. Anaesthesist. 1993;42: 813–832.
- 13 Schmidt W. Angewandte Lungenfunktionsprüfung. 3. Aufl. München: Dusterl Verlag; 1987.
- 14 Raßler B, Waurik S, Meinecke CD. Die prognostische Relevanz präoperativer Lungenfunktionsdiagnostik. Anästhesist. 1994;43:73–81.
- 15 Schlick W. Erkrankung der Atmungsorgane. Intern. 1997;2:13.
- 16 Larsen R. Anästhesie. 4. Aufl. München-Wien-Baltimore: Urban & Schwarzenberg; 1994.
- 17 Schulz V, Jackowski M, Wiebel M. Präoperative Funktionsdiagnostik bei thoraxchirurgischen Eingriffen. Anästhesiol.Intensivmed.Notfallmed.Schmerzther. 1993;28: 433–437.
- 18 Strandberg A, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G. Atelectasis during anaesthesia and in the post-operative period. Acta Anaesthesiol Scand. 1986;30: 154–158.
- 19 Hachenberg T, Pfeiffer B. Pulmonale Veränderungen während der Narkose. Intensivmedizin. 1999;36:Suppl 1;13–16.
- 20 Max M, Dembinski R. Pulmonaler Gasaustausch in Narkose. Anaesthesist. 2000;49: 771–783.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

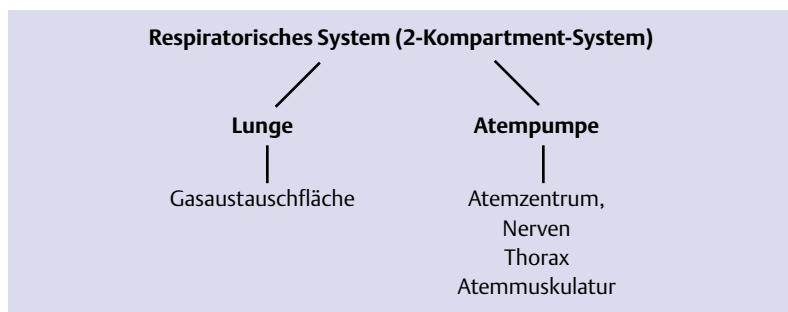
Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- 21 Lindberg P, Gunnarsson L, Tokics L, Sher E, Lundquist H, Brismar B, Hedenstierna G. Atelectasis and lung function in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1992;36:546–553.
- 22 Böhm S.H, Bangert K. Prävention und Therapie anästhesiebedingter Atelektasen. *Anaesthesist.* 2000;49:345–348.
- 23 Putensen-Himmer G, Putensen Ch, Lammer H, Lingnau W, Aigner F, Benzer H. Comparison of postoperative respiratory function after laparoscopy or open laparotomy for cholecystectomy. *Anesthesiology.* 1992;77:675–680.
- 24 Gunnarsson L, Lindberg P, Tokics L, Thorstensson Ö, Thörne A. Lung function after open versus laparoscopic cholecystectomy. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1995;39:302–306.
- 25 Hedenstierna G, Starndberg A, Brismar B, Lundquist H, Svensson L, Tokics L. Functional residual capacity, thoracoabdominal dimensions and central blood volume during general anaesthesia with muscle paralysis and mechanical ventilation. *Anesthesiology.* 1985;62:247–254.
- 26 Tokics L, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G. Computerized tomography of the chest and gas exchange measurements during ketamine anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1987;31:684–692.
- 27 Froese AB, Bryan AC. Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology.* 1974;41:242–255.
- 28 Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hogman M, Hedenstierna G. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a re-expansion maneuver during general anesthesia. *Anesthesiology.* 1995;82:832–842.
- 29 Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, Eccher G, Gattinoni L. Positive endexpiratory pressure improves respiratory function in obese, but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology.* 1999;91:1221–1231.
- 30 Tusman G, Böhm SH, Vazquez de Anda GF, do Campo JL, Lachmann B. „Alveolar recruitment strategy“ improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1999;82:8–13.
- 31 Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med.* 1992;18:319–321.
- 32 Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A. Prevention of atelectasis during general anesthesia. *Lancet.* 1995;345:1387–1391.
- 33 Neumann P, Rothen HU, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Positive endexpiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1999;43:295–301.
- 34 Tschernko EM, Bambazek A, Wissner W, et al. Intrapulmonary shunt after cardiopulmonary bypass: the use of vital capacity maneuvers versus off-pump coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;124:732–738.
- 35 Murphy GS, Szokol JW, Curran RD, Votapka TV, Vender JS. Influence of vital capacity maneuver on pulmonary gas exchange after cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2001;15:336–340.
- 36 W. Oczenski, S. Schwarz, R.D. Fitzgerald. Vital capacity manoeuvre in general anaesthesia: useful or useless? *European Journal of Anaesthesiology.* 2004;21:253–259.

3 Respiratorische Insuffizienz

3.1 Respiratorisches System

Das respiratorische System wird in zwei Kompartimente unterteilt, in das *Gasaustauschorgan* Lunge und die sie ventilierende *Atempumpe*.



3.2 Atempumpe

Die Atempumpe umfasst das Atemzentrum im Hirnstamm, zentrale und periphere Nerven, den knöchernen Thorax und die Atemmuskulatur.

Eine Ermüdung der Atemmuskulatur tritt bei einem ausgeprägten *Ungleichgewicht* zwischen Belastung und Pumpkapazität der Atemmuskulatur auf [1]. Der Patient kann die für die Aufrechterhaltung eines adäquaten Gasaustausches erforderliche *Atemarbeit* nicht mehr leisten (Abb. 3.1).

Ursachen für Störungen der Atempumpe

- Störungen des zentralen Atemantriebs
(z. B. atemdepressive Pharmaka, Hirnstammläsionen).
- Störungen der neuromuskulären Kopplung
(z. B. neuromuskuläre Erkrankungen).
- Übertragungsstörungen von Muskelkraft in Alveolardruck
(z. B. Kyphoskoliose).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

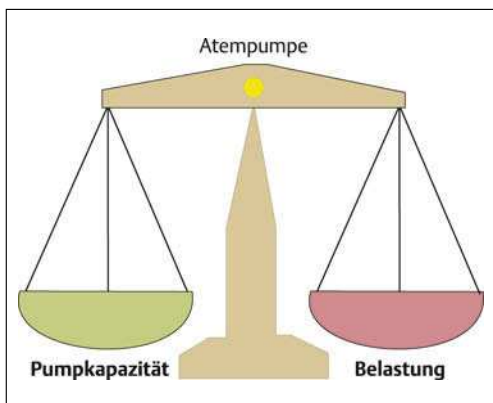


Abb. 3.1 Gleichgewicht zwischen Pumpkapazität und Belastung der Atempumpe.

- Übertragungsstörungen von Alveolardruck in Ventilation (z.B. obstruktive und restriktive Ventilationsstörungen).

Ein valider Indikator für eine drohende Ermüdung der Atemmuskulatur ist das Verhältnis von mittlerem inspiratorischem Druck (P_i) zur maximalen inspiratorischen Muskelkraft (P_{imax}). Der mittlere inspiratorische Druck (P_i) ist die für einen normalen Atemzug notwendige Pleuradrucknegativierung. Die maximale Atemmuskulaturkraft (P_{imax}) ist die während eines Atemzuges maximal mögliche Pleuradrucknegativierung und ist ein Maß für die Pumpkapazität der Atempumpe.

$P_{imax} \Rightarrow$ Maß für die Pumpkapazität der Atempumpe.

Der Normalbereich des P_{imax} liegt beim gesunden Erwachsenen zwischen -80 und -120 mbar.

Beim Lungengesunden beträgt das Verhältnis $P_i/P_{imax} < 0,1$. Dies bedeutet, dass unter ruhiger Spontanatmung zur Generierung des Atemzugvolumens inspiratorische Drücke benötigt werden, die weniger als 10 % der maximalen Pumpkapazität betragen. Ein P_i/P_{imax} -Verhältnis $> 0,4$ ist ein valider Indikator für eine drohende Erschöpfung der Atemmuskulatur und korreliert gut mit dem subjektivem Empfinden von Atemnot (Dyspnoe).

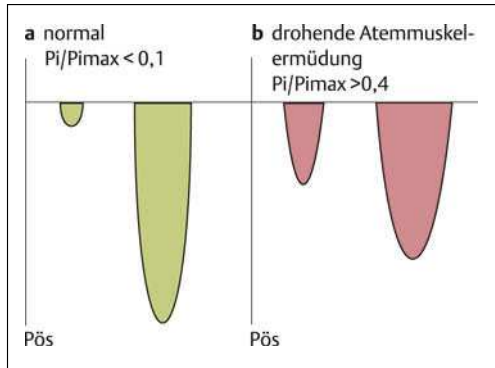
- $P_i/P_{imax} < 0,1 \Rightarrow$ normal
- $P_i/P_{imax} > 0,4 \Rightarrow$ drohende Erschöpfung der Atemmuskulatur

Da der Ösophagusdruck (Pös) dem Pleuradruk äquivalent ist, können diese beiden Druckgrößen mittels einer Ösophagusdrucksonde gemessen werden (Abb. 3.2).

Abb. 3.2 Verhältnis von P_i/P_{imax} .

a Normal.

b Bei drohender Erschöpfung der Atemmuskulatur.



3.3 Definition und Klinik der respiratorischen Insuffizienz


Eine respiratorische Insuffizienz liegt dann vor, wenn die für die Aufrechterhaltung eines suffizienten Gasaustausches notwendige *Atemarbeit* vom Patienten nicht mehr aufgebracht werden kann. Die pulmonale O_2 -Aufnahme ist in Folge so stark beeinträchtigt, dass eine ausreichende O_2 -Versorgung der Gewebe bzw. eine ausreichende Elimination von Kohlendioxid nicht mehr gewährleistet ist. Der Ruhemetabolismus einschließlich des für die Atemarbeit bedingten O_2 -Bedarfs kann nicht mehr gedeckt werden.

Eine drohende respiratorische Insuffizienz lässt sich anhand folgender klinischer Symptome feststellen:

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Klinische Zeichen der drohenden respiratorischen Insuffizienz

- Tachypnoe (Atemfrequenz $> 35/\text{min}$) – LEITSYMPTOM!
 - Abnahme des Atemzugvolumens
 - „Schaukelatmung“ („Froschbauchatmung“, paradoxe Atmung)
 - Einsatz der Atemhilfsmuskulatur
 - Dyspnoe (nicht obligat)
 - Zyanose (nicht obligat)
 - Psychomotorische Unruhe
 - Schwitzen
 - Tachykardie, Hypertonie
 - Respiratorische Alkalose in der Blutgasanalyse ($\text{PaO}_2 \downarrow$, $\text{PaCO}_2 \downarrow$)
- 
 Erhöhter Sympatikotonus ↑

Über das wirkliche Ausmaß und die Art der respiratorischen Insuffizienz lässt sich jedoch nur anhand einer Blutgasanalyse eine exakte Aussage machen. Sie liefert mit dem PaO_2 und dem PaCO_2 valide Parameter für den Beginn und den Einsatz von Atemhilfen.

Als *Hypoxämie* wird ein verminderter arterieller Sauerstoffgehalt infolge Abfall des PaO_2 auf < 70 mmHg unter Raumlufatmung bezeichnet.

Hypoventilation ist als unzureichende Abatmung von CO_2 definiert. In der Blutgasanalyse findet sich eine arterielle Hyperkapnie mit einem $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg.

Obwohl es schwierig ist, allgemein gültige Grenzwerte für die Definition einer *akuten respiratorischen Insuffizienz* anzugeben, gilt ein PaO_2 -Abfall auf unter 50 mmHg bei Spontanatmung unter Raumlufatmung sowie ein $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg bei einer inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FIO_2) $> 50\%$ bei gleichzeitiger Tachypnoe $> 35/\text{min}$ als *Leitsymptom* [2].

Als *Leitsymptom* der *akuten respiratorischen Insuffizienz* gilt ein PaO_2 -Abfall auf < 50 mmHg unter Raumlufatmung bei gleichzeitiger Tachypnoe $> 35/\text{min}$.

Auch bei PaCO_2 -Werten > 55 mmHg ist eine absolute Indikation zur maschinellen Atemhilfe gegeben (*Ausnahme*: chron. Hyperkapnie bei COPD-Patienten).

Die *Indikation zur maschinellen Atemhilfe* stellt sich demnach aufgrund zweier pathophysiologischer Mechanismen:

- Störung der Ventilation.
- Störung der Oxygenierung.

Die akute respiratorische Insuffizienz wird unterteilt in ein

- pulmonales Pumpversagen oder Pumpschwäche (Ventilationsversagen) und in ein
- Lungenparenchymversagen (Oxygenationsversagen).

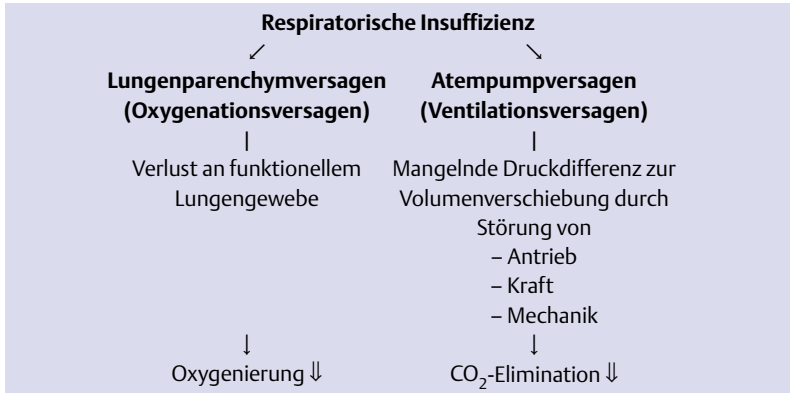
Eine Insuffizienz der Gasaustauschfläche wird als pulmonale Insuffizienz (= *Parenchymversagen*), eine Insuffizienz der Atempumpe als ventilatorische Insuffizienz (= *Atempumpversagen*) bezeichnet.

Beim *pulmonalen Parenchymversagen (Oxygenationsversagen)* steht die Störung der Oxygenierung ($\text{PaO}_2 \downarrow$, $\text{AaDO}_2 \uparrow$) im Vordergrund.

Das *pulmonale Pumpversagen (Ventilationsversagen)* ist durch eine insuffiziente Elimination von CO_2 ($\text{PaCO}_2 \uparrow$) gekennzeichnet.

Tabelle 3.1 fasst die Ursachen für ein Lungenparenchymversagen zusammen.

Tabelle 3.2 gibt einen Überblick über die verschiedenen Ursachen für ein pulmonales Pumpversagen.



Tab. 3.1 Überblick über die verschiedenen Ursachen für ein Lungenparenchymversagen

Ursachen für ein Lungenparenchymversagen:

- Atelektasen
- ARDS
- Lungenödem
- Pneumonie
- Lungenfibrose

Tab. 3.2 Überblick über die verschiedenen Ursachen für ein pulmonales Pumpversagen

Ursachen für eine Atempumpschwäche oder ein Atempumpversagen

1. Zentrale Ursachen

- Störung im Atemzentrum (z. B. Schädel-Hirn-Trauma, Intoxikation)
- Störung im zervikalen oder thorakalen Rückenmark (z. B. traumatischer Querschnitt, Tetanus)

2. Periphere Ursachen

a) Peripher neuromuskulär:

- Störung der neuromuskulären Überleitung (z. B. Myasthenia gravis, degenerative Muskelerkrankungen, „Overhang“ von Muskelrelaxantien, Botulismus)
- Polyneuritiden (z. B. Guillain-Barré-Syndrom, toxisch, infektiös)
- Muskelschwäche nach Langzeitbeatmung (Atrophie, Critical illness polyneuropathy)

b) Störungen der Atemmechanik:

- Obstruktive und restriktive Ventilationsstörungen
- Störung der Thoraxwandintegrität (z. B. Serienrippenfraktur bei Thoraxtrauma)
- Kyphoskoliose
- Zwerchfellruptur, Zwerchfellhernie

Merke:

Die häufigste Ursache für ein Atempumpversagen ist die dekompenzierte COPD.

3.4 Pathophysiologie der postoperativen pulmonalen Funktionseinschränkung

Operative Eingriffe führen sowohl zu einer Beeinträchtigung der Atemmechanik als auch zu einer Verschlechterung des pulmonalen Gasaustausches. Durch diese postoperativ auftretenden Lungenveränderungen kommt es zu einer Verminderung des Atemzugvolumens, der statischen und dynamischen Lungenvolumina, zu einer Erhöhung der Atemfrequenz und zu einer Erniedrigung des Sauerstoffpartialdrucks.

Insbesondere nach Oberbauchlaparotomien und Thorakotomien kommt es zu einer klinisch eindrucksvollen Herabsetzung der Lungenfunktion, die sich am besten als „akute Restriktion aller Lungenvolumina“ beschreiben lässt. Das Ausmaß dieser pulmonalen Funktionseinbuße ist in erster Linie geprägt durch eine

- Abnahme der Vitalkapazität um 50 % bis zu 75 % (!)
- Abnahme der funktionellen Residualkapazität um bis zu 35 %

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Reduktion des inspiratorischen Reservevolumens bis auf 10% des Ausgangswertes.

Die Herabsetzung der statischen Lungenvolumina ist vor allem bedingt durch:

- Operationsbedingte vor allem dorsobasale Atelektasen
- Wundschmerzen mit konsekutiver „Schonatmung“
- Verminderung des Hustenstoßes
- Erhöhter intraabdomineller Druck unterschiedlicher Genese
- Nachwirkung von Narkotika und Muskelrelaxantien

Der Patient atmet oberflächlich und hustet nicht ab, da für einen wirksamen *Hustenstoß* die *Vitalkapazität* mindestens das *Dreifache des Atemzugvolumens* (Normalwert: 7 ml/kg KG) betragen muss.

⇒ *Gefahr* von Sekretretention mit Atelektasenbildung und sekundären pneumonischen Infiltraten!

Pathophysiologisch hat die Abnahme der FRC zur Folge, dass diese kleiner als die Verschlusskapazität ($\Rightarrow FRC < CC$) wird. Durch den Abfall der FRC unter dieses „*kritische Lungenvolumen*“ kommt es am Ende der Expiration zum Verschluss der kleinen Atemwege (= „*Airway closure*“). Der intermittierende Verschluss der Bronchiolen führt funktionell zu einer Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts (= „*Shunt in time*“) mit Verschlechterung der Oxygenierung.

Demzufolge ist es notwendig, die funktionelle Residualkapazität über dem Verschlussvolumen zu halten, sodass inspiratorisch und expiratorisch die gasaustauschende Oberfläche erhalten bleibt.

Die postoperativen Einschränkungen der Lungenfunktion normalisieren sich erst nach 1–3 Wochen in Abhängigkeit der Größe des operativen Eingriffs.

Eine adäquate *perioperative Schmerz- und Atemtherapie* ist daher von besonderer Wichtigkeit, um postoperative pulmonale Funktionseinschränkungen zu reduzieren.

Der *Schweregrad* der *perioperativen Lungenfunktionseinschränkung* ist im Wesentlichen von zwei Faktoren abhängig [3, 4]:

- Lokalisation des operativen Eingriffs (zwerchfellnah-zwerchfellfern)
- Dauer der Operation (< oder > 3 Stunden)

Schweregrad der perioperativen Lungenfunktionseinschränkung

Lokalisation	Abnahme der VC
Oberbaucheingriffe/thoraxchirurgische Eingriffe	50–60 %
Unterbaucheingriffe	25–30 %
Periphere Eingriffe (Kopf, Extremitäten)	< 10–20 %
Lokalisation	Abnahme des PaO₂
Oberbaucheingriffe/thoraxchirurgische Eingriffe	20–30 %
Unterbaucheingriffe	10–20 %
Periphere Eingriffe (Kopf, Extremitäten)	5–10 %

In der Literatur werden unterschiedliche *Definitionen* für *postoperative pulmonale Komplikationen (PPK)* verwendet (⇒ bis dato keine standardisierte Definition für PPK!) [5].

Kriterien für die Diagnose postoperative pulmonale Komplikationen, klinische Symptome und radiologische Zeichen sind in Tabelle 3.3 zusammengefasst (modifiziert nach Scuderi [6]):

Die Inzidenz an perioperativen pulmonalen Komplikationen korreliert mit der Lokalisation des operativen Eingriffs [7]:

Inzidenz an perioperativen pulmonalen Komplikationen (PPK)

Lokalisation	PPK
Oberbaucheingriffe/thoraxchirurgische Eingriffe	40 %
Unterbaucheingriffe	10 %
Periphere Eingriffe (Kopf, Extremitäten)	2 %

Vor allem bei Patienten mit schwerer COPD ($FEV_1 < 50\%$ des Sollwertes) korreliert die *Operationsdauer* mit der Inzidenz an perioperativen pulmonalen Komplikationen (PPK) [4]:

Tab. 3.3 Postoperative pulmonale Komplikationen. *Modifiziert nach Scuderi [6]*

Komplikation	Klinische Symptome	Radiologische Zeichen
Segmentateleasen	Flache, frequente Atmung	DD: Verschattung
Pneumonie	Gedämpfter Klopfeschall	– Atelektase
Hypoxämie	Vermehrte Expektoration	– Infiltrat
Hypoventilation	Temperatur > 38,5 °C	– Erguss
Bronchospasmus	Feuchte Rasselgeräusche	Aerobronchogramm
Pleuraerguss (⇒ Drainage)	Trockene Rasselgeräusche	Verlagerung des
Pneumothorax	(Giemen, Pfeifen, Brummen)	Mediastinums
Respiratorische Insuffizienz		Zwerchfellhochstand

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

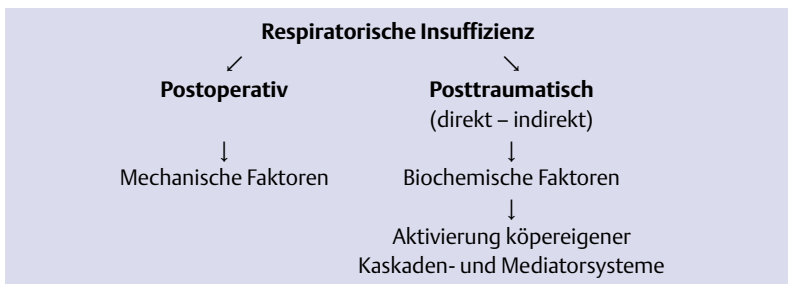
Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Inzidenz an perioperativen pulmonalen Komplikationen bei COPD-Patienten

Dauer der Operation	PPK
<1 Stunde	4 %
1–2 Stunden	23 %
2–4 Stunden	38 %
>4 Stunden	73 %

3.5 Pathomechanismen der postoperativen und posttraumatischen respiratorischen Insuffizienz

Der wesentliche Unterschied zwischen diesen beiden Formen der respiratorischen Insuffizienz besteht darin, dass *posttraumatisch* häufig die Pathophysiologie des akuten Lungenversagens mit Aktivierung von körpereigenen *Kaskaden- und Mediatorsystemen* abläuft (vgl. Kap. 10.1 Beatmungsstrategien beim ARDS), während *postoperativ* überwiegend *mechanische Faktoren* zur respiratorischen Insuffizienz führen. Die wichtigsten Ursachen der postoperativen respiratorischen Insuffizienz sind in Tabelle 3.4 zusammengefasst:



Unmittelbar postoperativ kann es zu einer Mischform zwischen pulmonalem Pumpversagen und Parenchymversagen kommen, die eine Indikation für den Einsatz von maschinellen Atemhilfen darstellen.

Tab. 3.4 Ursachen der postoperativen respiratorischen Insuffizienz

Verminderung des Lungenvolumens durch:

- Zwerchfellhochstand
- Abdominelle Distension (Darmparalyse-Ileus)
- Atelektasen (Kompression, Obturation)
- Sekretretention
- Lungenödem
- Pleuraerguss
- Pneumothorax

Verminderung der Zwerchfell- und Thoraxwandexkursionen durch:

- Schonatmung infolge SCHMERZEN!
- Zentrale Dämpfung
- Abdominelle Distension

Behinderung des Hustenstoßes durch:

- Schonatmung infolge SCHMERZEN!
- Zentrale Dämpfung (Sedierung!)
- Abdominelle Distension
- Zähflüssiges Bronchialsekret

Herz-Kreislauf-Insuffizienz

- Hypovolämie
- Linksherzinsuffizienz
- Lungenembolie – Rechtsherzinsuffizienz

3.6 Kenngrößen für die Indikation zur maschinellen Atemhilfe bei akuter respiratorischer Insuffizienz (modifiziert nach [8])

Parameter	Normalbereich	Indikation zur maschinellen Atemhilfe
Oxygenierung		
PaO ₂ (mmHg)	75–100 (Raumluft)	< 50 (Raumluft) < 60 (O ₂ -Maske)
Ventilation		
PaCO ₂ (mmHg)	35–45	> 55 (<i>Ausnahme</i> : COPD)
VD/VT	0,25–0,4	> 0,6
Atemmechanik		
Atemfrequenz (l/min)	12–20	> 35
Atemfrequenz/Atemzugvol. („Rapid shallow breathing index“)	< 50	> 80–100
Vitalkapazität (ml/kg KG)	65–75	< 15
P _{imax} (mbar)	> 80	< 25
FEV ₁ (ml/kg)	50–60	< 10

Weiterführende Literatur

- 1 Crieé CP, Laier-Groeneveld. Die Atempumpe. Stuttgart: Thieme; 1995.
- 2 Shapiro B. PEEP therapy in acute lung injury. ASA Refresher Course. 12-16.10.1985 Amer. Soc. of Anesth. 1985;173:1–6.
- 3 Jackson MCV. Preoperative Pulmonary Evaluation. Arch Intern Med 1988;148: 2120–2127.
- 4 Kroenke K, Lawrence V, Theroux JF, Tuley RM. Operative Risk in Patients with severe Obstructive Pulmonary Disease. Arch Intern Med 1992;152:967–971.
- 5 Warner D. Preventing postoperative pulmonary complications. The role of the anaesthesiologist. Anesthesiology. 2000;92:1467–1472.
- 6 Scuderi J. Respiratory therapy in the management of postoperative complications. Resp Care. 1989;116:281–291.
- 7 Pedersen T, Eliassen K, Henriksen E. A prospective study of risk factors and cardiopulmonary complications associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of cardiopulmonary morbidity. Acta Anaesthesiol Scand. 1990;34:144–155.
- 8 Nemes C. Lunge und Atmung. In: Niemer M, Nemes C, Lundsgaard Hansen P, Blauhut B. Datenbuch Intensivmedizin 3. Aufl. Stuttgart-Jena-New York: Gustav Fischer Verlag; 1992.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

4 Beatmungstechnik

Unter maschineller Atemhilfe (*Mechanical ventilation*) versteht man die komplette (*Full ventilatory support*) oder teilweise Übernahme (*Partial ventilatory support*) der Atemarbeit durch einen Respirator. Der Respirator ersetzt somit entweder komplett die Atemmuskulatur oder er hat die Funktion eines zusätzlichen Atemmuskels.

Ziele der Beatmungstherapie:

- Sicherstellung des *pulmonalen Gasaustausches* durch partielle oder komplette Übernahme der Atemarbeit.
- *Sicherung der Atemwege* bei unzureichenden Schutzreflexen (\Rightarrow Schutz vor Aspiration) oder Obstruktion der oberen Atemwege.
- „*Lungenprotektive*“ *Beatmung* (= Vermeidung einer beatmungsinduzierten Lungenschädigung durch organschonende Beatmung), d. h. Beatmung mit möglichst *niedrigem Inspirationsdruck* ($P_{insp} < \text{oberer Inflektionspunkt}$) und ausreichend *hohem PEEP* ($PEEP > \text{kritischer Alveolarverschlussdruck}$) \Rightarrow Beatmung mit der *kleinstmöglichen Druckamplitude*.
- Beatmung mit möglichst *niedriger FIO_2* , d. h. $< 60\%$ (\Rightarrow Vermeidung von Sauerstofftoxizität).
- Beatmung mit möglichst geringen hämodynamischen Nebenwirkungen (\Rightarrow Optimierung des Volumenstatus).

Merke:

Jede Beatmungsstrategie muss individuell auf den Patienten abgestimmt werden. Sie ist wichtiger als der Respirator, mit dem sie umgesetzt wird.

4.1 Atemzyklus

Unter einem *Atemzyklus* (= *Ventilationszyklus*) versteht man die Zeitdauer von Beginn der Inspiration bis zum Abschluss der Expiration. Die Dauer eines Atemzyklus (T) setzt sich aus der *Inspirationszeit* (TI), der *Expirationszeit* (TE) sowie der *Umschaltung* von Inspiration auf Expiration bzw. umgekehrt zusammen. Es gilt:

$$T = TI + TE$$

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die *Atemfrequenz* bzw. *Beatmungsfrequenz* (f) gibt die Atemzüge bzw. maschinellen Atemhübe pro Minute an. Es gilt:

$$f = 60 / T$$

Bei einer Atemzyklusdauer von $T = 5$ Sekunden beträgt die Atemfrequenz 12/min.

Wird die Atemfrequenz (f) mit dem Atemhubvolumen (engl. *tidal volume* [VT]) multipliziert, so erhält man das *Atemminutenvolumen* (AMV).

$$AMV = VT \times f$$

Das *Atemzeitverhältnis* oder *I:E-Verhältnis* ist der Quotient aus Inspirations- zu Expirationszeit.

$$I:E\text{-Verhältnis} = T_I : T_E$$

Beispiel:

Bei einer Inspirationszeit (T_I) von 2 Sekunden und einer Expirationszeit (T_E) von 4 Sekunden, beträgt die Atemzykluszeit (T) 6 Sekunden, die Atemfrequenz (f) 10/min und das I : E-Verhältnis 1 : 2.

Der Quotient aus Inspirations- zu Expirationszeit (I : E-Verhältnis) beträgt 0,5. Bei einem Quotient > 1 spricht man von einem inversen Atemzeitverhältnis.

In Abhängigkeit von Respiratortyp und Software wird entweder das I : E-Verhältnis oder die Inspirationsdauer am Beatmungsgerät eingestellt. In diesem Fall errechnet sich das I : E-Verhältnis aus Inspirationsdauer und Atemfrequenz.

Möglichkeiten der Einstellung der Inspirationszeit ($T_{\text{Insp.}}$) am Respirator:

- Direkte Einstellung des I : E-Verhältnisses und der Atemfrequenz (f): Bei einer Atemfrequenz von 10/min und einem I : E-Verhältnis von 1 : 2 beträgt die Inspirationszeit 2 Sekunden, die Expirationszeit 4 Sekunden.

Beispiele: Dräger Evita 1 und 2

- Direkte Einstellung der Inspirationszeit (T_{Insp}) und der Atemfrequenz (f): Wird die Inspirationsdauer mit 2 Sekunden am Respirator eingestellt, die Atemfrequenz mit 15/min, so beträgt die Atemzykluszeit 4 Sekunden, die Expirationsdauer ist demnach ebenfalls 2 Sekunden, entsprechend einem I : E-Verhältnis von 1 : 1.

Beispiele: Dräger Evita 4 und XL

- Direkte Einstellung der Inspirationszeit (TI) und der Expirationszeit (TE): Wird die Inspirationsdauer mit 0,6 Sekunden und die Expirationszeit mit 1,2 Sekunden am Respirator eingestellt, so beträgt die Atemzykluszeit 1,8 Sekunden, die Atemfrequenz 33/min, das I : E-Verhältnis 1 : 2.
Beispiele: Dräger Evita 2, 4, XL (APRV-Modus), Dräger Babylog 8000/8000 plus
- Einstellung der Inspirationszeit als Summe von inspiratorischer Flowphase (Insp.-Dauer %) und endinspiratorischer Pause (Pausendauer %), ausgedrückt in Prozent der Atemzykluszeit.

Eine am Respirator eingestellte inspiratorische Flowphase (Insp.-Dauer %) von 40 % bei einer Pausendauer von 10 % bedeutet, dass 50 % der Atemzykluszeit die Inspirationszeit ausmacht. Bei einer Atemfrequenz von 15/min beträgt die Atemzykluszeit 4 Sekunden, Inspirations- und Expirationszeit betragen je 2 Sekunden entsprechend einem I : E-Verhältnis von 1 : 1.

Beispiele: Maquet Servo 300/Servo i

Vorsicht: Wird am Respirator die *Inspirationszeit* (*T_{insp.}*) und die *Frequenz* (*f*) eingestellt, so hat jede Frequenzänderung bei unveränderter Inspirationszeit (*T_{insp.}*) eine Änderung des I : E-Verhältnisses und damit des Beatmungsmitteldruckes zur Folge.

Beispiele:

Eingestellte Frequenz: $f = 12/\text{min}$, $T_{\text{insp.}} = 2 \text{ sec} \Rightarrow \text{I : E-Verhältnis} = 1 : 1,5$

Frequenzerhöhung auf $f = 15/\text{min}$, $T_{\text{insp.}} = 2 \text{ sec} \Rightarrow \text{I : E-Verhältnis} = 1 : 1$

Frequenzerhöhung auf $f = 20/\text{min}$, $T_{\text{insp.}} = 2 \text{ sec} \Rightarrow \text{I : E-Verhältnis} = 2 : 1$

4.2 Grafische Darstellung des Atemzyklus

Intensiv- und Narkoserespiratoren ermöglichen die grafische Darstellung des zeitlichen Verlaufs von Beatmungsdruck, Atemgasstrom (Flow) und Beatmungsvolumen. In Abhängigkeit vom Respiratortyp werden bis zu vier Kurven gleichzeitig am Display abgebildet.

Die grafische Darstellung von Druck, Zeit und Volumen ermöglicht die frühzeitige Erkennung von systembedingten und atemmechanischen Veränderungen, sodass eine Optimierung der Respiratoreinstellung an Hand der Diagramme durchgeführt werden kann.

Der *Kurvenverlauf* der *Diagramme* ist von folgenden Faktoren abhängig:

- Beatmungsform (volumenkontrolliert – druckkontrolliert/druckunterstützt).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Beatmungsmuster.
- Atemmechanik des Patienten (Resistance – Compliance).

4.2.1 Druck-Zeit-Diagramm bei volumenkontrollierter Beatmung

Im Druck-Zeit-Diagramm ist der Atemwegsdruck gegen die Zeit aufgetragen (Abb. 4.1). Der Druck wird in mbar, die Zeit in Sekunden angegeben. Höhe und Verlauf des Atemwegsdrucks in der Inspirationsphase sind bei vorgegebenem Volumen von den atemmechanischen Eigenschaften der Lunge (Resistance und Compliance) abhängig.

$$\Delta p = R \times \dot{V}$$

Einen geringen Druckanstieg erhält man entweder bei niedrigem Inspirationsflow (\dot{V}) oder bei kleiner Resistance bzw. hoher Compliance. Ein großer Druckanstieg resultiert entweder bei hohem Inspirationsflow oder bei hoher Resistance bzw. niedriger Compliance.

Die Steigerung des weiteren linearen Verlaufes wird durch den Quotienten von Strömung (\dot{V}) und Compliance C bestimmt.

$$\Delta p / \Delta t = \dot{V} / C$$

Je höher der Inspirationsflow und je niedriger die Compliance ist, desto größer wird der Druckanstieg.

Die Differenz aus *Spitzendruck* und *Plateaudruck* entspricht dem durch die Resistance verursachten Druckanstieg zu Beginn der Inspiration. Die Höhe des inspiratorischen Plateaudruckes wird durch die Compliance und das Tidalvolumen bestimmt. Die Differenz aus Plateaudruck und endexpiratorischem Druck (PEEP) ist ein Maß für die Compliance der Lunge.

Während der *Plateauphase* fließt kein Atemgas vom Respirator in die Lungen (= *No-Flow-Phase*). Während dieser Phase kommt es jedoch zu einer *intrapulmonalen Gasumverteilung* (= *Pendelluft*) aufgrund der unterschiedlichen Zeitkonstanten der einzelnen Lungenkompartimente.

Der *Spitzendruck* (P_{max}) ist von 4 Faktoren abhängig:

- Resistance.
- Compliance.

- Inspirationsflow.
- Hubvolumen.

Der Spitzendruck (P_{\max}) ist der maximale Druck in den oberen Atemwegen mit nur geringen Auswirkungen auf den Alveolardruck. Für die Entstehung eines Baro-/Volutraumas ist der Spitzendruck demnach von untergeordneter Bedeutung.

Der *endinspiratorische Plateaudruck* (P_{plat}) ist ein Maß für die Compliance der Lunge. Er ist der entscheidende

- Druck zum Öffnen kollabierter Alveolen und der maßgebende
- Druck für die Entstehung eines Baro-/Volutraumas.

Der *Beatmungsmitteldruck* ($\text{MAP} = \text{Mean airway pressure}$) ist das zeitliche Mittel des Beatmungsdrucks über einen ganzen Atemzyklus und resultiert aus folgenden Parametern:

- Inspirationsdruck (P_{insp}).
- Inspirationsdauer (T_{insp}) bzw. Atemzeitverhältnis I : E.
- PEEP.

Näherungsweise kann der MAP nach folgender Formel berechnet werden:

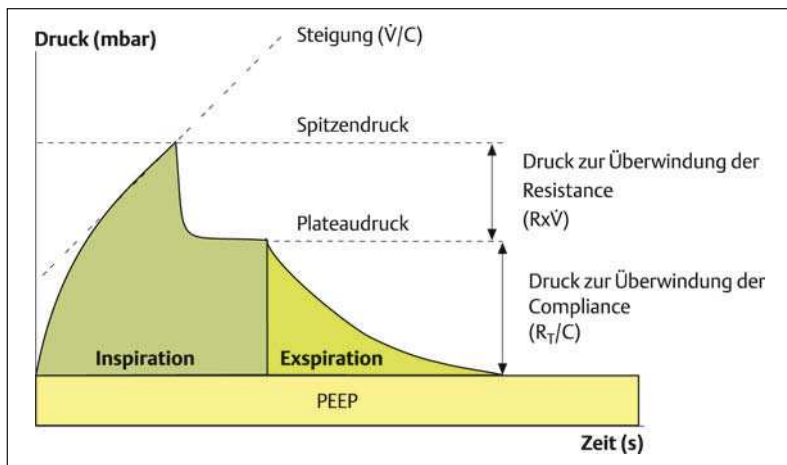


Abb. 4.1 Druck-Zeit-Diagramm bei volumenkontrollierter Beatmung.

$$\text{MAP} = \frac{([\text{Pinsp} \times \text{TI}] + [\text{PEEP} \times \text{TE}])}{\text{TI} + \text{TE}}$$

Der MAP ist der entscheidender Parameter für die

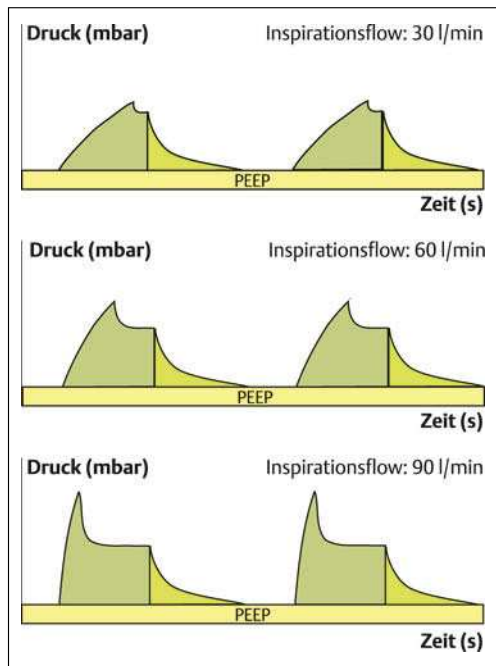
- Oxygenierung und für die
- hämodynamischen Nebenwirkungen.

Je höher der Beatmungsmitteldruck, desto höher der intrathorakale Druck.

4.2.1.1 Druck-Zeit-Diagramm bei Variation des Inspirationsflows

Bei volumenkontrollierter Beatmung wird die Höhe des Inspirationsflows am Respirator entweder direkt oder indirekt über die endinspiratorische Pausen-

Abb. 4.2 Änderung des Beatmungsdrucks in Abhängigkeit vom Inspirationsflow bei volumenkontrollierter Beatmung.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

zeit (angegeben in % der Atemzykluszeit) eingestellt. Der Inspirationsflow ist ein Maß für die Geschwindigkeit (= applizierte Atemgasmenge pro Zeiteinheit), mit der das Atemgas verabreicht wird. Der Inspirationsflow wird in l/min angegeben.

Bei geringem Inspirationsflow erfolgt der Druckanstieg flach. Die Ausbildung einer Druckspitze ist bei einem konstanten Flow von etwa 30 l/min und einem I : E-Verhältnis von 1 : 2 kaum noch erkennbar. Das endinspiratorische Plateau ist gerade noch sichtbar. Es würde bei noch niedrigerem Inspirationsflow völlig verschwinden. Bei zunehmendem Inspirationsflow nimmt die Steilheit des Druckanstieges zu, gleichzeitig wird die inspiratorische Druckspitze (Atemwegsspitzendruck) höher und die endinspiratorische Pausenzeit (Plateauphase) länger (Abb. 4.2).

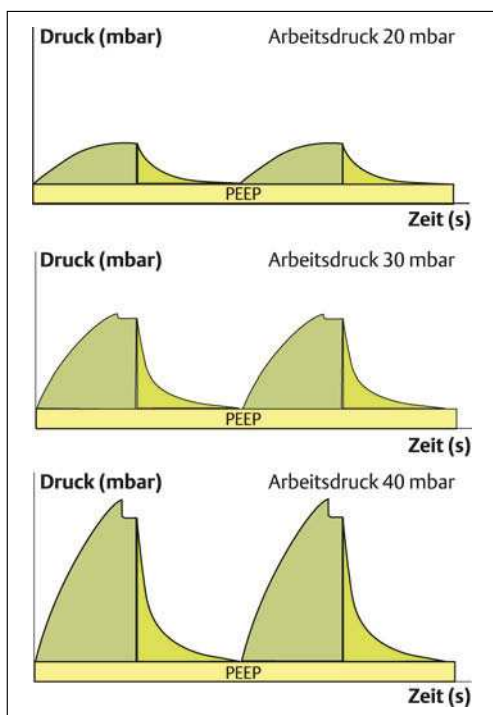


Abb. 4.3 Änderung des Beatmungsdrucks in Abhängigkeit vom Arbeitsdruck.

4.2.1.2 Druck-Zeit-Diagramm bei Variation des Arbeitsdrucks

Der Arbeitsdruck, ob fix eingestellt oder frei wählbar, ist der konstante Druck in der Druckkammer („bottle“) eines Narkoserespirators, mit dem der Beatmungsbalg („bag“ oder „bellow“) ausgedrückt wird (vgl. Kapitel 15.7 Atemsysteme für die intraoperative Beatmung).

Abbildung 4.3 zeigt, dass mit sinkendem Arbeitsdruck auch der Spitzendruck kleiner wird. Die Druckspitzen verschwinden im Druck-Zeit-Diagramm, sobald der Arbeitsdruck sich dem Plateaudruck nähert, bzw. diesen unterschreitet (\Rightarrow *druckkontrollierte Beatmung*). Der Inspirationsflow zum Patienten wird bei wirksamer Arbeitsdruckbegrenzung automatisch den Druckverhältnissen angepaßt. Es entsteht ein dezelerierender Flow. Ein *Beispiel* für Respiratoren mit *variabler Arbeitsdruckeinstellung* sind die (bereits historischen) Dräger Respiratoren AV und UV: Bei *volumenkonstanter Beatmung* muss der Arbeitsdruck über dem inspiratorischen Spitzendruck (P_{max}) liegen, um Volumenkonstanz unabhängig von den atemmechanischen Eigenschaften der Lunge (Compliance und Resistance) zu gewährleisten. Sobald der Arbeitsdruck niedriger als der endinspiratorische Plateaudruck eingestellt ist, liegt eine *druckkontrollierte Beatmung* vor.

Merke:

Arbeitsdruck und Beatmungsdruck dürfen nicht gleichgesetzt werden!

4.2.2 Interpretation typischer Druck-Zeit-Diagramme bei volumenkontrollierter Beatmung

Druck-Zeit-Diagramm bei Zunahme der Resistance

Bei Zunahme des inspiratorischen Atemwegswiderstandes steigt der Spitzendruck, der Plateaudruck bleibt gleich, d.h. die Differenz aus Spitzendruck minus Plateaudruck nimmt zu (Abb. 4.4).

- Zunahme der Resistance $\uparrow \rightarrow$ Zunahme des Spitzendrucks \uparrow Plateaudruck =
- Abnahme der Resistance $\downarrow \rightarrow$ Abnahme des Spitzendrucks \downarrow Plateaudruck =

Druck-Zeit-Diagramm bei Abnahme der Compliance

Bei Abnahme der Lungencompliance steigt der Spitzendruck und der Plateaudruck um den gleichen Wert der Druckdifferenz Δp , da der Plateaudruck ein Maß für die Compliance darstellt (Abb. 4.5).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

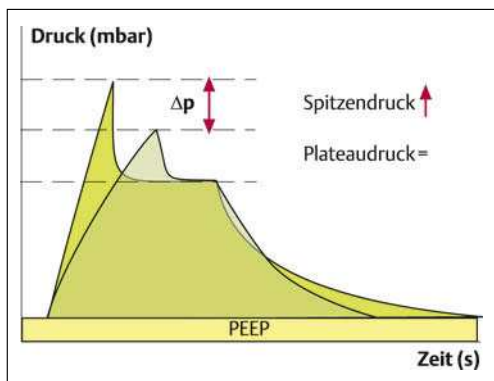


Abb. 4.4 Druck-Zeit-Diagramm bei Zunahme der Resistance.

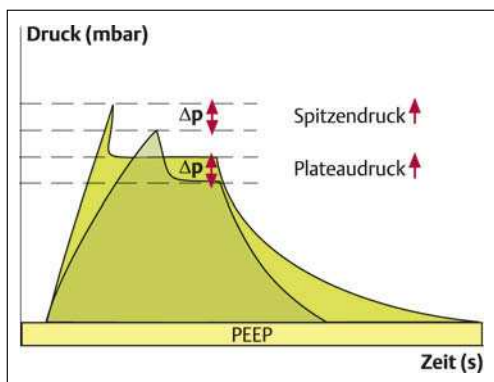


Abb. 4.5 Druck-Zeit-Diagramm bei Abnahme der Compliance.

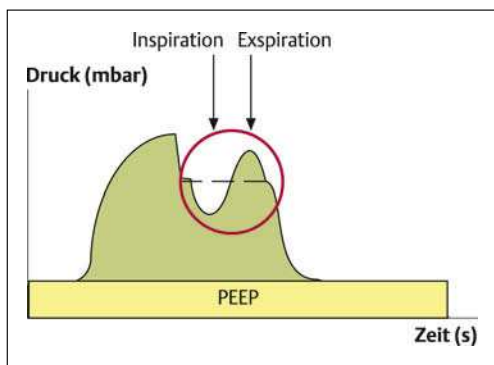


Abb. 4.6 Druck-Zeit-Diagramm bei zusätzlicher Spontanatmung.

- Abnahme der Compliance $\downarrow \rightarrow$ Zunahme von Spitzendruck und Plateaudruck \uparrow
- Zunahme der Compliance $\uparrow \rightarrow$ Abnahme von Spitzendruck und Plateaudruck \downarrow

Druck-Zeit-Diagramm bei zusätzlicher Spontanatmung

Der Patient versucht während eines mandatorischen Beatmungshubes spontan zu atmen. Er „fightet“ gegen den Respirator an. In diesem Fall muss entweder auf eine augmentierende Beatmungsform gewechselt (z. B. BIPAP, ASB) oder der Patient muss tiefer sediert werden (Abb. 4.6).

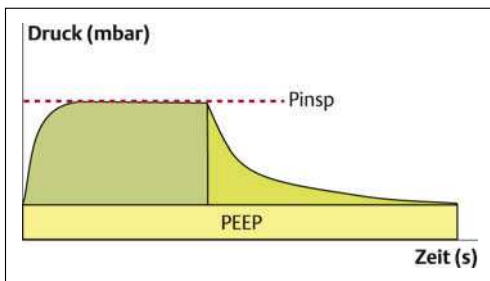
4.2.3 Druck-Zeit-Diagramm bei druckkontrollierter Beatmung

Bei druckkontrollierter Beatmung wird ein bestimmter Inspirationsdruck (P_{insp}) am Respirator eingestellt. Das Druck-Zeit-Diagramm zeigt einen annähernd rechteckigen Kurvenverlauf, d. h. der Druck steigt vom unteren Druckniveau (PEEP) rasch (\Rightarrow abh. von der Druckanstiegsgeschwindigkeit) auf den Wert des oberen Druckniveaus an und bleibt über die am Respirator eingestellte Inspirationszeit (T_{insp}) konstant. Der Druckabfall in der Expirationsphase entspricht dem Verlauf der volumenkontrollierten Beatmung, da die Expiration ein passiver Vorgang ist (Abb. 4.7).

Merke:

Es muss ausdrücklich betont werden, dass die gemessenen und grafisch dargestellten „Atemwegsdrücke“ vor dem Tubus gemessen werden und daher nicht die in der Lunge tatsächlich herrschenden Alveolardrücke widerspiegeln! Der für die Patientenlunge atemmechanische wirksame Druck ist der Trachealdruck!

Abb. 4.7. Druck-Zeit-Diagramm bei druckkontrollierter Beatmung.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

4.2.4 Flow-Zeit-Diagramm

Im Flow-Zeit-Diagramm ist der inspiratorische und expiratorische Atemgasfluss (Flow; \dot{V}) gegen die Zeit aufgetragen. Der Atemgasfluss (Flow) ist definiert als das pro Zeiteinheit strömende Atemgasvolumen und wird in Liter/min oder Liter/sec angegeben.

Vereinfacht kann der Inspirationsflow auch als *Maß für die Geschwindigkeit*, mit der das Atemgas verabreicht wird, definiert werden. Das applizierte Atemhubvolumen ergibt sich aus dem Flächeninhalt (Flächenintegral) unter der Flowkurve.

Inspiratorische Flowkurven

Je nach der am Respirator eingestellten Beatmungsform unterscheidet man zwischen verschiedenen Flow-Formen (Abb. 4.8):

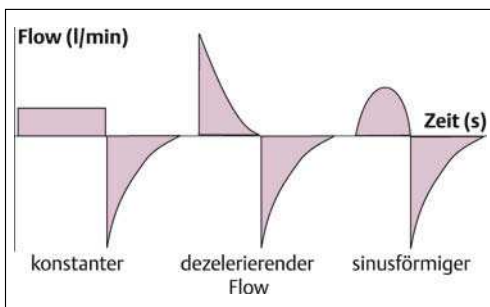
- Konstanter Flow \Rightarrow Volumenkontrollierte Beatmung (VCV).
- Dezelerierender Flow \Rightarrow Druckkontrollierte Beatmung (PCV, BIPAP).
 \Rightarrow Druckunterstützte Beatmungsformen (PSV, VS).
 \Rightarrow Druckregulierte, volumenkonstante Beatmungsformen (PRVC, Autoflow).
- Sinusförmiger Flow \Rightarrow Druckunterstützte flowproportionale Beatmung (PPS-Flow_{Assist})
 \Rightarrow Spontanatmung mit und ohne CPAP.

Bei *volumenkontrollierter Beatmung* wird das Atemgas mit konstantem Flow appliziert, d. h. die Strömungsgeschwindigkeit ist im Verlauf der Inspiration gleichbleibend. Die Höhe des inspiratorischen Flows wird am Respirator direkt oder indirekt über die endinspiratorische Pausenzeit (angegeben in % der Atemzykluszeit) eingestellt.

Druckkontrollierte bzw. druckunterstützte Beatmungsformen zeigen einen dezelerierenden Flow, welcher durch einen initialen hohen und dann rasch abnehmenden Kurvenverlauf gekennzeichnet ist. Im Normalfall geht der Flow im Laufe der Inspirationszeit bis auf Null zurück. Dies bedeutet, dass der Druck in den Lungen gleich dem am Respirator eingestellten Druck ist, es fließt kein Atemgas mehr zum Patienten (\Rightarrow Druckausgleich).

Bei druckkontrollierten oder druckunterstützten Beatmungsformen kann nur die *Druckanstiegsgeschwindigkeit*, d. h. die Steilheit des Druckanstieges bis zum Erreichen des vorgegebenen Inspirationsdrucks eingestellt werden (= sog. Rampe).

Abb. 4.8. Flow-Zeit-Diagramm.

**Merke:**

Die Höhe des maximalen inspiratorischen Flows (\dot{V}_{\max}) ist bei druckkontrollierter bzw. druckunterstützter Beatmung von den atemmechanischen Eigenschaften der Lunge (Resistance und Compliance) abhängig.

Druckunterstützte flowproportionale Beatmung sowie *Spontanatmung* ohne Druckunterstützung sind durch einen sinusförmigen Flow charakterisiert, bei welchem der inspiratorische Atemgasfluss in der Mitte der inspiratorischen Flowphase sein Maximum erreicht.

Expiratorische Flowkurven

Die expiratorische Flowkurve ermöglicht unabhängig von der Beatmungsform (volumenkontrolliert oder druckkontrolliert/druckunterstützt) Rückschlüsse auf die *atemmechanischen Eigenschaften* (Resistance und Compliance) der Lunge, da der Expirationsflow nur von den resistiven und elastischen Widerständen der Lunge und des Beatmungssystems bestimmt wird.

4.2.5 Interpretation typischer Flow-Zeit-Diagramme bei volumenkontrollierter Beatmung

Flow-Zeit-Diagramm bei erniedrigter Compliance

Eine Abnahme der Compliance (\Rightarrow Zunahme der Elastance) führt zu einer Erhöhung des expiratorischen Spitzenflows sowie zu einer steiler verlaufenden expiratorischen Flowkurve (Abb. 4.9a).

Die Höhe des inspiratorischen Flows ist bei volumenkontrollierter Beatmung konstant und wird am Respirator eingestellt. Eine Änderung der Atemmechanik ist daher an der inspiratorischen Flowkurve nicht erkennbar.

- Abnahme der Compliance ↓
(= Zunahme des elastischen Retraktionsdrucks ↑)
 - ⇒ Zunahme des expiratorischen Spitzenflows ↑
 - ⇒ Steiler verlaufende expiratorische Flowkurve (dezelerierender Schenkel)
 - ⇒ Kleine Zeitkonstante ⇒ Schnelle passive Expiration ↑

Flow-Zeit-Diagramm bei erhöhter Resistance

Eine Zunahme der Resistance führt zu einer Erniedrigung des expiratorischen Spitzenflows sowie zu einer flacher verlaufenden expiratorischen Flowkurve infolge Limitierung des expiratorischen Atemgasflusses (Abb. 4.9b). Im Extrem-

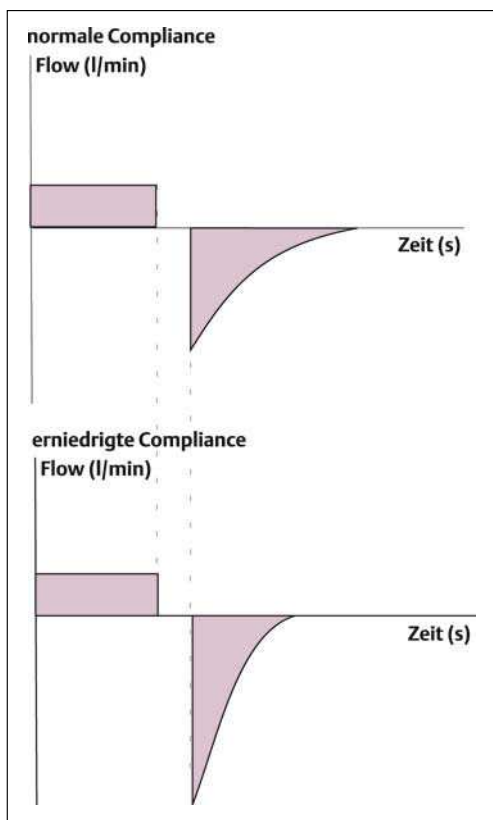
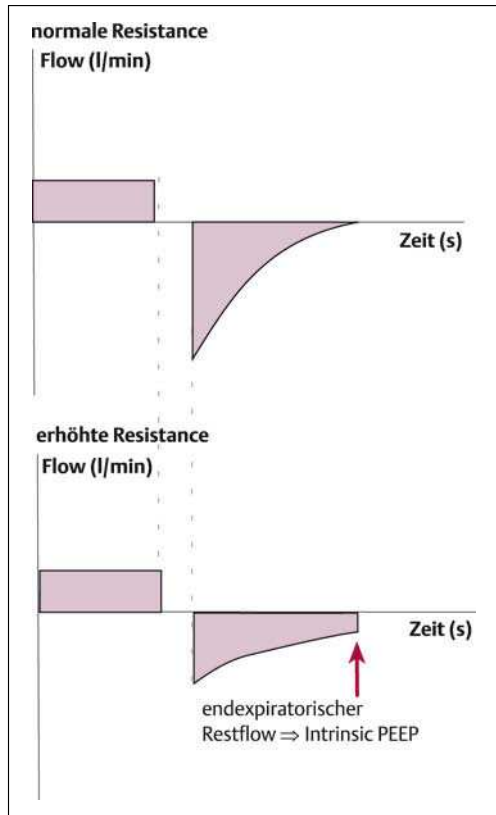


Abb. 4.9 a Flow-Zeit-Diagramm bei erniedrigter Compliance.

fall zeigt die expiratorische Flowkurve einen fast rechtwinkligen Verlauf als Ausdruck eines endexpiratorischen Bronchiolenkollapses mit konsekutivem „Air trapping“. Ein eventuell auftretender endexpiratorischer Restflow infolge zu kurzer Expirationszeit bewirkt die Generierung eines intrinsischen PEEP (PEEPi) (vgl. Abb. 4.12).

- Zunahme der Resistance \uparrow
 - \Rightarrow Abnahme des expiratorischen Spitzenflows
 - \Rightarrow Flacher verlaufende expiratorische Flowkurve (dezelerierender Schenkel)
 - \Rightarrow Große Zeitkonstante \Rightarrow Langsame Entleerung der obstruktiven Lungenkompartimente
 - \Rightarrow Endexpiratorischer Restflow (\Rightarrow PEEPi)

Abb. 4.9b Flow-Zeit-Diagramm bei erhöhter Resistance.



4.2.6 Interpretation typischer Flow-Zeit-Diagramme bei druckkontrollierter Beatmung

Da bei druckkontrollierter Beatmung die Höhe des inspiratorischen Flows eine variable Größe (Freiheitsgrad) ist und von den atemmechanischen Eigenschaften der Lunge abhängt, lassen sich Veränderungen von Compliance und Resistance sowohl an der inspiratorischen als auch an der expiratorischen Flowkurve nachweisen.

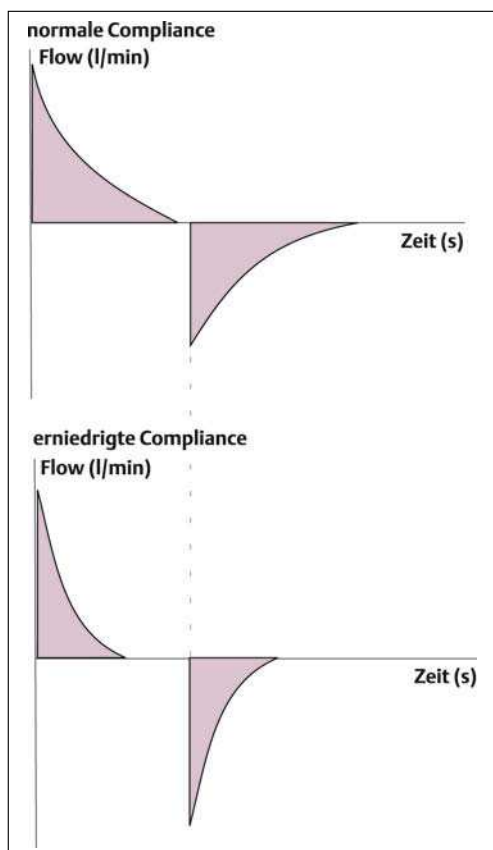


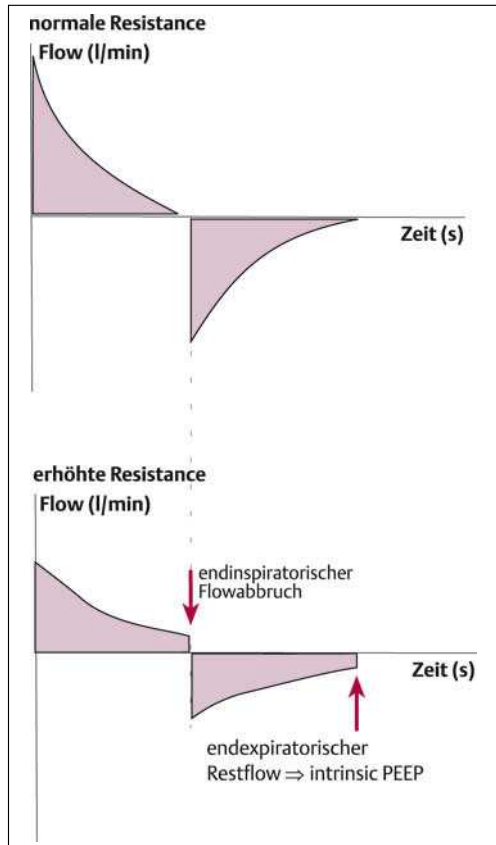
Abb. 4.10 a Flow-Zeit-Diagramm bei Veränderung der Compliance.

Flow-Zeit-Diagramm bei erniedrigter Compliance

Eine Abnahme der Compliance (= Zunahme der Elastance) führt zu einem steileren Abfall des dezelerierenden Schenkels der inspiratorischen und expiratorischen Flowkurve (Abb. 4.10 a).

- Abnahme der Compliance $\downarrow \Rightarrow$ Steilerer Abfall der inspiratorischen und (Zunahme des elastischen Retraktionsdrucks \uparrow) expiratorischen Flowkurven (dezelerierende Schenkel)
 \Rightarrow Kleine Zeitkonstante \Rightarrow Schnelle Füllung und Entleerung der Lungenkompartimente

Abb. 4.10 b Flow-Zeit-Diagramm bei Veränderung der Resistance.



Flow-Zeit-Diagramm bei Erhöhung der Resistance

Eine Zunahme der Resistance führt zu einer Abnahme des inspiratorischen und expiratorischen Spitzenflows und zu einer flacher verlaufenden inspiratorischen und expiratorischen Flowkurve (Abb. 4.10b). Im Extremfall zeigt die expiratorische Flowkurve einen fast rechtwinkligen Verlauf als Ausdruck eines endexpiratorischen Bronchiolenkollapses mit konsekutivem „Air trapping“. Ein eventuell auftretender endexpiratorischer Restflow infolge zu kurzer Expirationszeit bewirkt die Generierung eines intrinsischen PEEP (PEEPi) (vgl. Abb. 4.12).

- Zunahme der Resistance \uparrow \Rightarrow Abnahme des inspiratorischen und expiratorischen Spitzenflows
 - \Rightarrow Flacher verlaufende inspiratorische und expiratorische Flowkurve.
 - \Rightarrow Große Zeitkonstante \Rightarrow langsame Füllung und Entleerung der obstruktiven Lungensegmente.
 - \Rightarrow Endinspiratorischer Flowabbruch.
 - \Rightarrow Endexpiratorischer Restflow (\Rightarrow PEEPi).

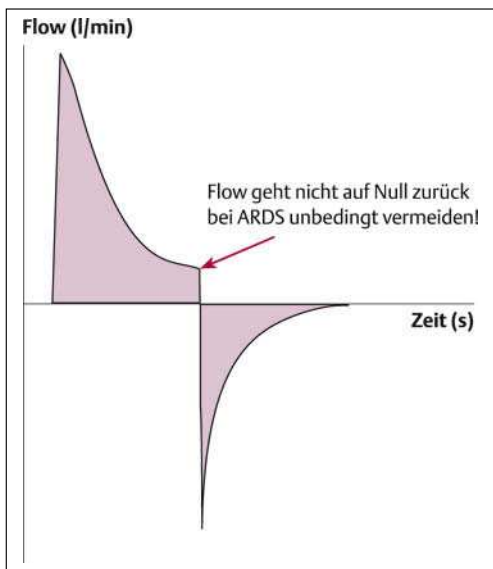


Abb. 4.11 Flow-Zeit-Diagramm bei zu kurzer Inspirationszeit.

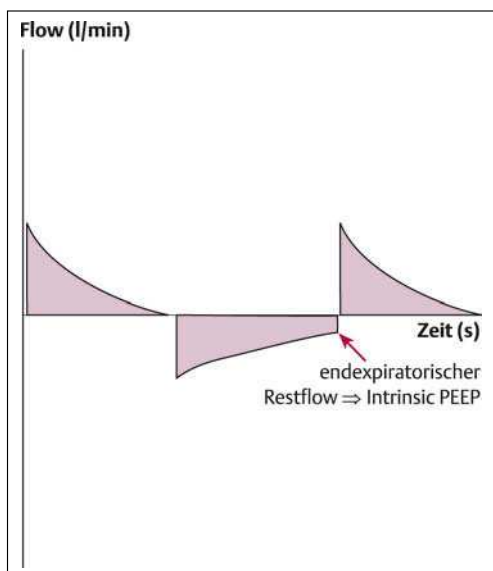
Flow-Zeit-Diagramm bei zu kurzer Inspirationszeit

Geht ein dezelerierender Flow während der Inspirationszeit nicht auf Null zurück, so kommen folgende Ursachen in Betracht:

- Die Inspirationszeit ist für Lungenkompartimente mit großer Zeitkonstante zu kurz (Respirator ist zeitgesteuert!), um das mit dem eingestellten Inspirationsdruck erreichbare Atemgasvolumen zu applizieren. Die Folge ist, dass diese langsamen Lungenkompartimente nur unzureichend belüftet werden. Bei Patienten mit akutem Lungenversagen (ARDS) ist daher eine solche Flowkurve unbedingt zu vermeiden. In diesem Fall muss die Inspirationszeit verlängert werden (Abb. 4.11)
- Es wurde eine Beatmungsform mit *Flowsteuerung* gewählt, bei der der Respirator bei Unterschreiten eines bestimmten Flows auf Expiration umschaltet.

Beispiel: PSV/ASB \Rightarrow Öffnen des Expirationsventils bei Unterschreiten von 25 % des Spitzenflows.

Abb. 4.12 Flow-Zeit-Diagramm bei zu kurzer Expirationszeit.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Flow-Zeit-Diagramm bei zu kurzer Expirationszeit

Geht bei einer druckkontrollierten oder volumenkontrollierten Beatmung der expiratorische Flow nicht auf Null zurück, reicht die Expirationszeit nicht aus (Respirator ist zeitgesteuert!), um das applizierte Atemhubvolumen aus den langsamen Lungenkompartiments abzuatmen. Dieser *endexpiratorische Restflow* baut einen regional unterschiedlich hohen „*intrinsischen PEEP*“ (*PEEPi*) auf (Abb. 4.12).

4.2.7 Volumen-Zeit-Diagramm

Im Volumen-Zeit-Diagramm wird der zeitliche Verlauf des inspiratorisch applizierten und expiratorisch abgeatmeten Volumens dargestellt. Das Volumen wird in Milliliter, die Zeit in Sekunden angegeben.

Bei volumenkontrollierter Beatmung nimmt während der inspiratorischen Flow-Phase das Volumen kontinuierlich zu, während der Pausen- bzw. No-Flow-Phase bleibt das verabreichte Volumen konstant, da kein Atemgas in die Lungen fließt. Der maximale Volumenwert ist ein Maß für das verabreichte Atemhubvolumen. Während der Expiration zeigt die Kurve durch die passive Abatmung des Tidalvolumens einen abfallenden Verlauf (Abb. 4.13).

In Abbildung 4.14 sind Druck-Flow- und Volumen-Zeit-Diagramm bei volumenkontrollierter und druckkontrollierter Beatmung nochmals zusammenfassend gegenübergestellt.

4.2.8 Druck-Volumen-Schleife (Pressure-Volume-Loop)

Die Druck-Volumenschleife dokumentiert kontinuierlich den Zusammenhang zwischen Atemwegsdruck und Atemvolumen.

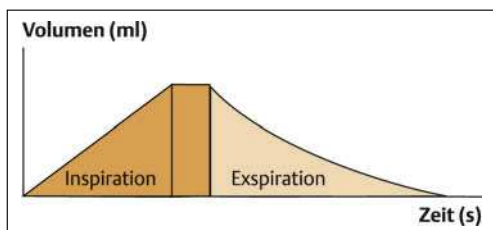
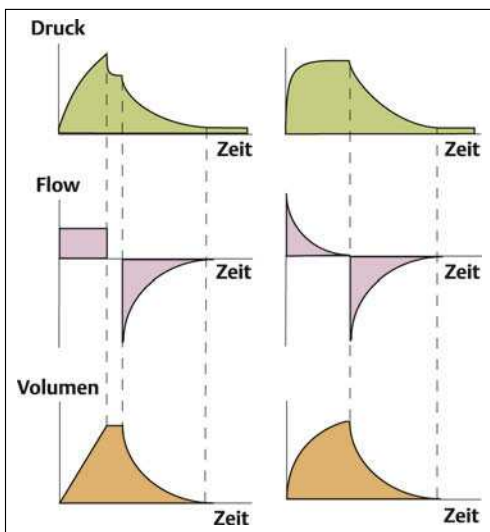


Abb.4.13 Volumen-Zeit-Diagramm bei volumenkontrollierter Beatmung.

Abb.4.14 Druck- Flow- und Volumen-Zeit-Diagramm bei volumenkontrollierter und druckkontrollierter Beatmung.



Die statische Druck-Volumen-Schleife wird mit der „Supersyringe“-Technik ermittelt und wird vor allem für wissenschaftliche Fragestellungen angewendet. Für die Erstellung einer statischen Druck-Volumen-Schleife muss der Patient relaxiert sein und eine Diskonnektion vom Respirator ist erforderlich. Die einzelnen Messpunkte werden unter statischen Bedingungen ermittelt, d.h. bei einem Atemgasflow von Null L/min. Mit einer überdimensionalen Spritze (*Supersyringe*) wird das Lungenvolumen in 100 ml Stufen erhöht. Nach jeder Volumenapplikation wird der Atemwegsdruck gemessen. Durch Verbinden der einzelnen Messpunkte entsteht die statische Druck-Volumen-Schleife [1, 2].

Da die Compliance eine Druck-Volumen-Beziehung ist ($C = \Delta V / \Delta P$), spiegelt die Druck-Volumen-Schleife den Compliance-Verlauf bei steigendem Lungenvolumen wieder. Mit der Supersyringe-Methode lassen sich demnach *der untere* und *obere Inflektionspunkt* (*Inflection point*) ermitteln (Abb.4.15). Im unteren Bereich steigt der Druck nach Volumenapplikation bis zum Überschreiten des Alveolaröffnungsdrucks stark an (\Rightarrow unterer Inflektionspunkt). Nach Überschreiten dieses kritischen Drucks steigt der Druck linear mit dem applizierten Volumen an. Für eine Zunahme des Lungenvolumens ist nur ein geringer Druckgradient erforderlich. Erreichen die Alveolen die Grenzen ihrer Dehnbarkeit, führt bereits eine kleine Volumenänderung zu einem überproportionalen Druckanstieg (\Rightarrow oberer Inflektionspunkt).

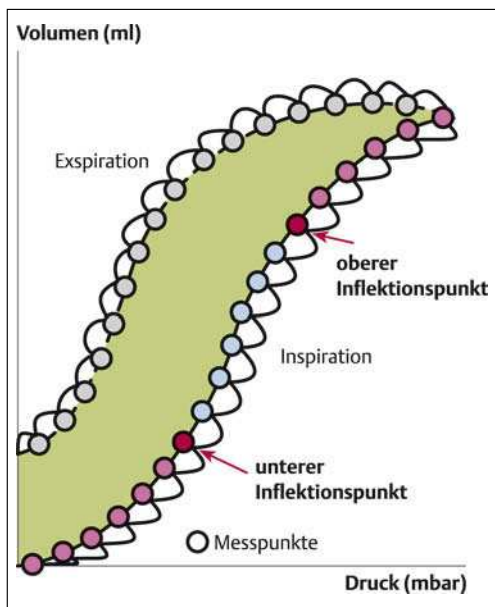


Abb. 4.15 Statische Druck-Volumen-Schleife: Mittels „Supersyringe-Technik“ ermittelter unterer und oberer Inflektionspunkt.

Merke:

Die Beatmungsparameter Inspirationsdruck (P_{insp}) und PEEP sollen am Respirator so eingestellt werden, dass sie zwischen den Inflektionspunkten liegen.

Die *dynamische Druck-Volumen-Schleife* erfüllt nicht mehr die Bedingung, dass zum Messzeitpunkt der Atemgasfluss Null Liter/min ist, sodass durch den Atemgasfluss (Flow) zusätzliche Druckgradienten am Tubus und in den Atemwegen aufgebaut werden. Die dynamische Druck-Volumen-Schleife gibt somit den Complianceverlauf nicht mehr unverfälscht wieder, da auch resistive Widerstände miterfasst werden.

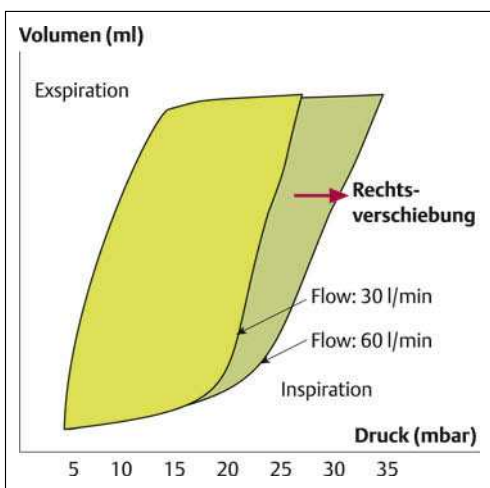
Je höher der konstante inspiratorische Flow, desto größer ist der zusätzliche Druckgradient und infolge die Verfälschung des Complianceverlaufs.

Je höher der konstante inspiratorische Flow, desto „*bauchiger*“ wird die dynamische Druck-Volumenschleife, behält aber ihre Form (\Rightarrow *Rechtsverschiebung* der inspiratorischen Druck-Volumen-Schleife) (Abb. 4.16).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Abb.4.16 Dynamische Druck-Volumen-Schleife: Verfälschung des Compliance-Verlaufs in Abhängigkeit von der Höhe des konstanten Flows bei volumenkontrollierter Beatmung.



4.2.8.1 Interpretation der Druck-Volumen-Schleife bei volumenkontrollierter Beatmung

Während der Inspiration wird die Lunge mit einem *konstanten Flow* mit Atemgas gefüllt. Der Druck in der Lunge steigt dabei allmählich an und erreicht endinspiratorisch einen Plateaudruck. Während der Expiration sinkt der Beatmungsdruck bis auf das eingestellte PEEP-Niveau.

Bei *Abnahme der Compliance* bei ansonsten unveränderter Einstellung der Beatmungsparameter verläuft die Druck-Volumen-Schleife flacher (Abb. 4.17 a).

Je flacher die Anstiegssteilheit des Inspirationsschenkels der Druck-Volumen-Schleife desto niedriger ist die Compliance.

Die *Steigung der Geraden c* zwischen den Punkten A und B ist ein Maß für die *Compliance* des respiratorischen Systems. Je flacher die Gerade c zwischen den Punkten A und B, desto niedriger die Compliance des respiratorischen Systems.

Eine *Erhöhung der Resistance* bei ansonsten unveränderter Einstellung der Beatmungsparameter führt zu einer Rechtsverschiebung des Inspirationsschenkels der Druck-Volumen-Schleife. Die Steilheit des Inspirationschenkels bleibt unverändert (Abb. 4.17 b).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

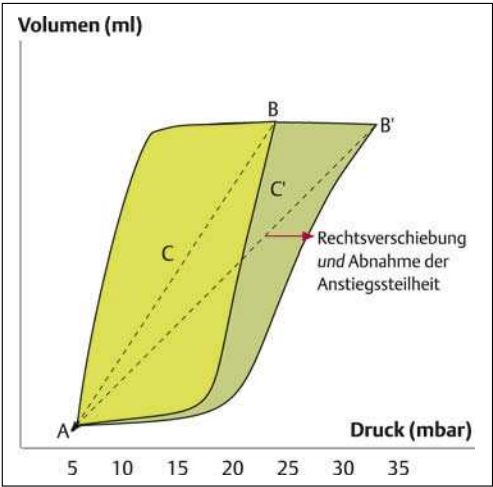


Abb.4.17 a Druck-Volumen-Schleife unter volumenkontrollierter Beatmung bei normaler und erniedrigter Compliance.

Die Breite der Druck-Volumen-Schleife ist ein Maß für die Resistance des respiratorischen Systems. Je breiter („bauchiger“) die Druck-Volumen-Schleife ist, desto höher ist die Resistance des respiratorischen Systems.

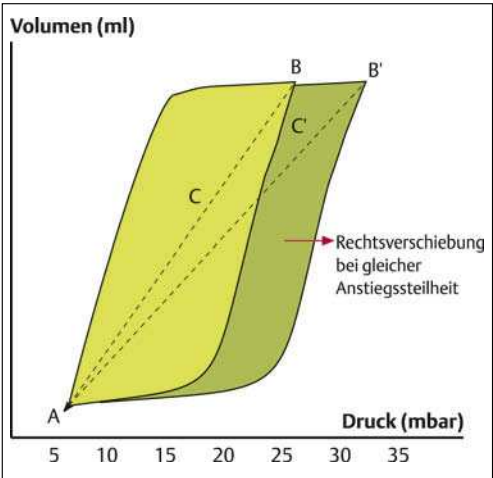


Abb.4.17 b Druck-Volumen-Schleife unter volumenkontrollierter Beatmung bei normaler und erhöhter Resistance.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

4.2.8.2 Überdehnungsindikator C_{20}/C -Quotient

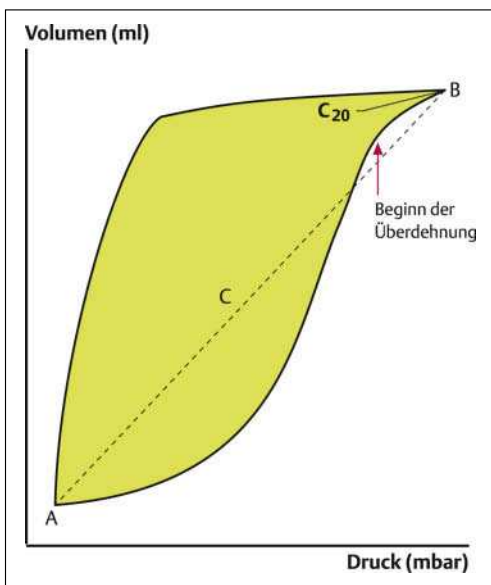
Wie bereits oben ausgeführt, wird die Druck-Volumen-Schleife endinspiratorisch flacher, wenn die Alveolen die Grenzen ihrer Dehnbarkeit erreicht haben. In diesem abgeflachten Bereich der Druck-Volumen-Schleife bewirkt bereits eine kleine Volumenänderung einen überproportionalen Druckanstieg.

Der C_{20}/C -Quotient beschreibt das mathematische Verhältnis der Compliance der letzten 20% (C_{20}) zu der Gesamtcompliance (C) in der dynamischen Druck-Volumen-Schleife (Abb. 4.18).

Ein C_{20}/C -Quotient $< 0,8$ ist ein Indikator für die Überdehnung von Alveolarkompartimente [3].

Der Dräger-Respirator Babylog 8000/8000plus verfügt über diese Messoption.

Abb. 4.18 Überdehnungsindikator C_{20}/C -Quotient.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

4.2.8.3 Interpretation der Druck-Volumen-Schleife bei druckkontrollierter Beatmung

Unter druckkontrollierter Beatmung baut sich in der Lunge ein *decelerierender Flow* auf, d. h. am Beginn der Inspiration wird das Atemgas mit einem hohen Flow appliziert. Mit zunehmender Füllung der Lunge wird der Druckgradient zwischen Respirator und Lunge kleiner, der Flow wird decelerierend. Da der Druck während der gesamten Inspiration konstant ist, hat die *Druck-Volumen-Schleife* eine annähernd *rechteckige Form* (Abb. 4.19).

Unter druckkontrollierter Beatmung kann aus der Druck-Volumen-Schleife *nicht* auf den Complianceverlauf geschlossen werden !

Ist allerdings am Ende der Inspiration und am Ende der Expiration der Flow gleich Null (= endinspiratorische und endexpiratorische No-Flow-Phase) kann die Steigung der Verbindungspunkte A (= endexpiratorisch) und B (= endinspiratorisch) als ein Maß für die dynamische Compliance interpretiert werden (Abb. 4.19).

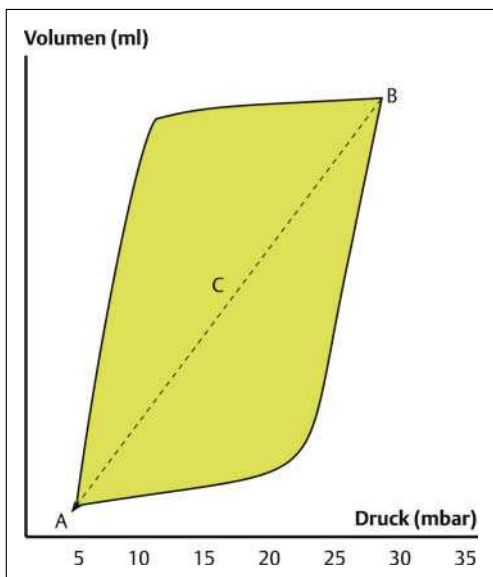
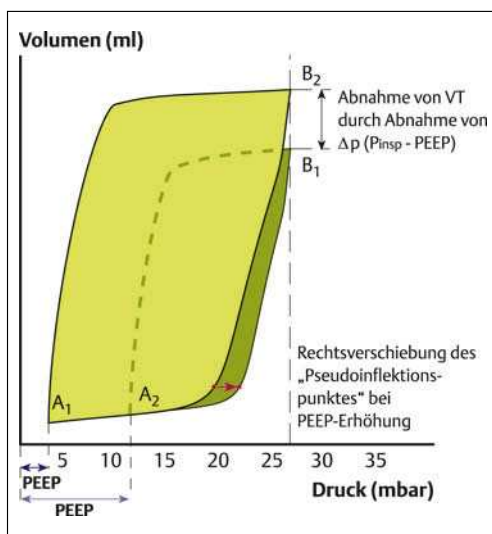


Abb.4.19 Druck-Volumen-Schleife unter druckkontrollierter Beatmung. Die Steigung der Geraden C zwischen den Punkten A und B ist ein Maß für die dynamische Compliance.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Abb. 4.20 Druck-Volumen-Schleife unter druckkontrollierter Beatmung. Dynamischer „Pseudo-Inflektionspunkt“.



Bei druckkontrollierter Beatmung darf der *Knick* in der *Druck-Volumen-Schleife* nicht als *unterer Inflektionspunkt* fehlinterpretiert werden, da es sich hierbei um ein rein zeitabhängiges (dynamisches) Phänomen infolge der Trägheit des respiratorischen Systems handelt (Abb. 4.20). Der rasche Druckaufbau führt nur mit gewisser Verzögerung zu einer Ausdehnung von Lungen und Thorax.

4.2.8.4 Tracheale Druck-Volumen-Schleife – SpiroDynamics

Unter *SpiroDynamics* versteht man ein neues Atemmechanik-Monitoring durch direkte kontinuierliche Messung des Trachealdrucks mittels eines Druckkatheters [2,4]. Ähnlich wie bei einem geschlossenen Absaugsystem wird ein Druckkatheter über einen Konnektor, welcher zwischen dem Endotrachealtubus und dem Y-Stück angebracht wird, in die Trachea eingeführt. Die exakte Platzierung des Katheters wird durch eine numerische Skalierung ermöglicht. Der gemessene Trachealdruck wird sowohl grafisch als auch numerisch auf dem Respiratordisplay angezeigt.

Aufgrund der Druckmessung am Tubusende erhält man eine tracheale Druck-Volumen-Schleife (*tracheal P-V loop = SpiroDynamics loop*) während jedes einzelnen maschinellen Atemzyklus (Abb. 4.21) [2,4].

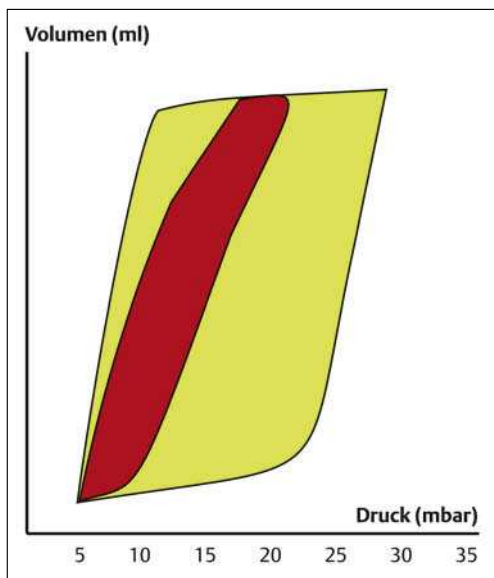


Abb.4.21 Vergleich zwischen einer Druck-Volumen-Schleife (abgenommen am Y-Stück) und einer trachealen Druck-Volumen-Schleife (*SpiroDynamics-loop*).

- a Druck-Volumen-Schleife, abgenommen am Y-Stück (grün).
- b Tracheale Druck-Volumen-Schleife (rot).

Ein wesentlicher Vorteil der direkten Messung des Trachealdrucks liegt in der Ausschaltung des Widerstandes des Endotrachealtubus bei der Berechnung der dynamischen Compliance, da in die Formel nicht der Inspirationsdruck, welcher am Y-Stück (also **vor** dem Tubus!) gemessen wird, sondern der tatsächliche Trachealdruck eingeht (vgl. Kapitel 2.8.3 Compliance – Maß für die Lungendehnbarkeit) [2].

Merke:

Der Trachealdruck ist der für die Patientenlunge atemmechanisch wirksame Druck und nicht der am äußeren Tubusende herrschende Atemwegsdruck (= Druck am Y-Stück).

Die Monitoring-Funktion *SpiroDynamics* ist im GE Healthcare Intensivrespirator *Engström Carestation* verfügbar.

Der klinische Stellenwert dieses neuen Monitoring-Verfahrens muss noch in klinischen Studien evaluiert werden.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

4.3 Beatmungsmuster – Beatmungsformen

4.3.1 Definition: Beatmungsmuster

Für die Effektivität der Beatmungstherapie ist von entscheidender Bedeutung, auf welche Weise der Respirator

- in einer vorgegebenen Zeit (T_{insp}) und mit welchem Druck (P_{insp}) ein bestimmtes Atemgasvolumen (V_T) in die Lungen appliziert,
- eine weitgehend gleichmäßige Verteilung des Atemgases in den Lungen gewährleistet und
- zu einem definierbaren Zeitpunkt die Expiration über einen ausreichend langen Zeitraum (T_{exp}) ermöglicht.

Das **Beatmungsmuster** beschreibt den zeitlichen Verlauf von Druck, Volumen und Flow und damit die intrapulmonale Gasverteilung innerhalb eines Atemzyklus.

Das Beatmungsmuster wird durch folgende Einstellgrößen am Respirator bestimmt:

- Inspirationsdruck (P_{insp}) bzw. Atemhubvolumen (V_T)
- Frequenz (f)
- PEEP
- I : E-Verhältnis
- FIO₂

Bei der Einstellung des Beatmungsmusters muss zwischen Oxygenationsparametern und Ventilationsparametern unterschieden werden (Tabelle 4.1).

Bei volumenkonstanter Beatmung werden die Ventilation, und damit das Atemminutenvolumen, über das Atemhubvolumen (V_T) und die Atemfrequenz (f) reguliert, bei druckkontrollierter bzw. druckunterstützter Beatmung über den Inspirationsdruck (P_{insp}) und die Atemfrequenz (f).

Tab. 4.1 Ventilations- und Oxygenationsparameter unter maschineller Beatmung.

Ventilationsparameter	Oxygenationsparameter
↓	↓
Steuerung des PaCO ₂	Steuerung des PaO ₂
Atemhubvolumen (V _T)	FIO ₂
Inspirationsdruck (P _{insp})	PEEP
Atemfrequenz (f)	I : E-Verhältnis
	MAP

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

4.3.2 Definition: Beatmungsform (Atemhilfe)

Die Behandlung der respiratorischen Insuffizienz erfolgt mit Therapiemethoden, die als Beatmungsformen (Atemhilfen) bezeichnet werden. Die kontrollierte Beatmung ist heutzutage lediglich Teil einer Gesamtpalette von Methoden, die uns als Atemhilfen zur Verfügung stehen.

Die **Beatmungsform (Atemhilfe)** beschreibt

- den Anteil der *Atemarbeit*, die der Patient leisten muss bzw. den Anteil, welcher vom Respirator übernommen wird (*kontrolliert* oder *augmentiert*)
- die *Freiheitsgrade* (*Druck* oder *Volumen*) während der Beatmung
- die *Triggerung* (Auslösemechanismus) der maschinellen In- bzw. Expiration (*Druck* oder *Flow*)
- die *Steuerung* (*Zeit-* oder *Flowsteuerung*) der maschinellen Beatmung

Klassifizierung der Beatmungsformen nach der Atemarbeit

Bei der Klassifizierung der Beatmungsformen kann man zwei Standpunkte einnehmen, einmal die Beurteilung vom Standpunkt des Patienten und zweitens vom Standpunkt des Beatmungsgerätes aus.

Betrachtet man die Beatmung vom Standpunkt des Patienten aus, stellen sich folgende Fragen:

Inwieweit ist der Patient in der Lage, sich am Ablauf des Atmungs- bzw. Beatmungsprozesses zu beteiligen? Ist er insbesondere in der Lage, die Inspiration auszulösen (Triggerung)? Kann er die erforderliche Atemarbeit leisten? Ist es notwendig, dass der Patient auf einem hohen endexpiratorischen Druckniveau (PEEP) atmet oder beatmet wird? Die Antworten auf diese drei Fragen führen dann zur Wahl einer entsprechenden Atemhilfe. Das entscheidende Kriterium ist die *Atemarbeit* (Abb. 4.22).

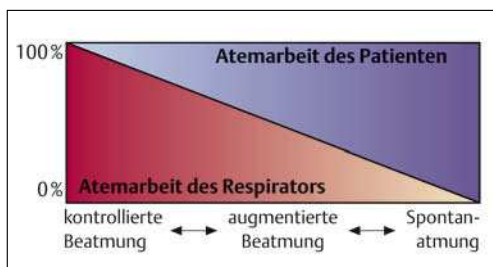


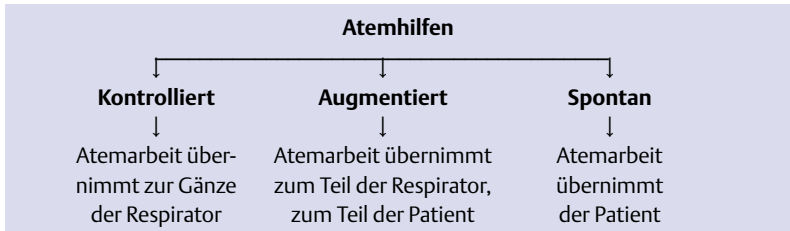
Abb. 4.22 Klassifizierung nach der Atemarbeit.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Der Anteil der Atemarbeit, die der Patient aufbringen muss, variiert zwischen den Extremen 0% (= *kontrollierte oder mandatorische Beatmung*) und 100% (*Spontanatmung*).

Übernimmt der Patient einen Teil der Atemarbeit, spricht man von *augmentierter* oder *assistierter Atemhilfe*.



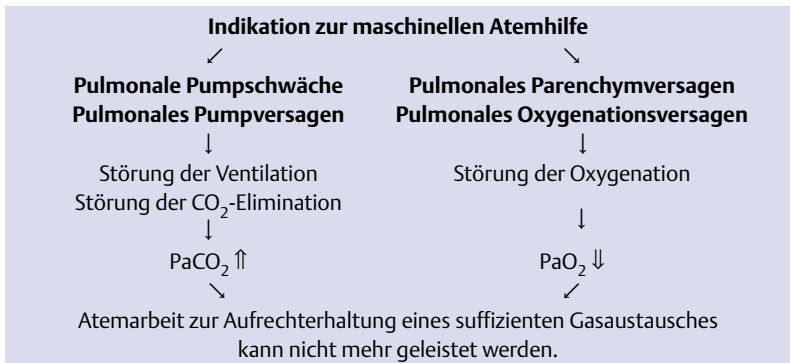
Augmentierende Atemhilfen können als Kombination von maschineller Atemhilfe und Spontanatmung zur Unterstützung einer insuffizienten Spontanatmung definiert werden.

4.3.3 Auswahl der Atemhilfe

Die *Indikation* zum Einsatz einer Atemhilfe ist gegeben, wenn entweder ein

- pulmonales Pumpversagen bzw. eine Pumpschwäche oder ein
- pulmonales Parenchymversagen vorliegt.

Der Patient ist nicht mehr imstande, die für einen adäquaten Gasaustausch notwendige Atemarbeit zu leisten.



Beim pulmonalen Pumpversagen ist primär die CO_2 -Elimination gestört, diese ist eine Funktion der alveolären Ventilation. Bei einem Lungenparenchymversagen ist primär die Oxygenierung gestört, die eine Funktion der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FIO_2) und der Gasaustauschoberfläche (FRC) ist.

Liegt ein pulmonales Pumpversagen vor, muss der Patient zunächst kontrolliert beatmet werden, um die Atempumpe vollständig zu entlasten und eine metabolische Erholung zu ermöglichen.

Bei einer pulmonalen Pumpschwäche (d.h. bei vorhandener, jedoch nicht ausreichender Spontanatmung) ist es besser, die Spontanatmung zu erhalten und durch eine geeignete Atemhilfe zu unterstützen („augmentieren“). Die augmentierte Atemhilfe fungiert als „zusätzlicher“ Atemmuskel.

Bei Störungen der Oxygenierung kann die Gasaustauschfläche (FRC) durch folgende Maßnahmen erhöht werden:

- Bei suffizienter Spontanatmung

Erhöhung der funktionellen Residualkapazität (FRC) durch Anwendung von PEEP (\Rightarrow Masken-CPAP).

- Bei insuffizienter Spontanatmung

Liegt neben der Oxygenationsstörung auch eine Atempumpschwäche oder ein Atempumpversagen vor, erfolgt die Erhöhung der funktionellen Residualkapazität (FRC) durch Anwendung *augmentierender* oder *kontrollierter Beatmungsformen* (\Rightarrow Atemhilfen mit Unterstützung oder vollständiger Übernahme der Ventilation).

Augmentierende Atemhilfen

An augmentierenden Atemhilfen stehen eine Reihe von Verfahren zur Verfügung:

- Kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck (CPAP).
- Biphasischer positiver Atemwegsdruck (BIPAP/APRV).
- Druckunterstützte Spontanatmung (PSV/ASB).
- Druckunterstützte, volumenkonstante Spontanatmung (VS).
- Druckunterstützte proportionale Spontanatmung (PPS/PAV).
- Druckunterstützte proportionale Spontanatmung (NAVA).
- Intermittierende maschinelle Beatmung (SIMV).
- Mandatorische Minutenvolumen-Ventilation (MMV).

Prinzip der Unterstützung der Spontanatmung

A. Breath to breath support

Jede spontane Inspirationsbemühung resultiert in einer maschinellen Druckunterstützung durch das Beatmungsgerät. Es erfolgt eine Modulation des Atemzugvolumens (VT) durch maschinelle Unterstützung eines jeden einzelnen Atemzugs \Rightarrow assistierte Spontanatmung.

Atemhilfen

- ATC: Variable flowproportionale Druckunterstützung, um den Tubuswiderstand zu kompensieren.
- PSV/ASB: Konstante Druckunterstützung, unabhängig der patienteneigenen Atemarbeit.
- PPS/PAV: Variable flow- und volumenproportionale Druckunterstützung, abhängig von der patienteneigenen Atemarbeit.
- NAVA: Variable proportionale Druckunterstützung, abhängig von der elektrischen Aktivität des Zwerchfells.

B. Nichtaugmentierter spontaner Atemhub

Augmentation der Minutenventilation durch maschinelle Atemhübe. Der spontane Atemhub erfährt keine Unterstützung. Es erfolgt eine Modulation des Atemminutenvolumens (AMV) durch intermittierende maschinelle Druckunterstützung während nicht-assistierter Spontanatmung.

Atemhilfen

- BIPAP/APRV: Maschinelle Beatmung und Spontanatmung in unabhängiger Abfolge. Spontanatmung während maschineller In- und Expiration möglich (= simultane Spontanatmung).
- SIMV: Maschinelle Beatmung und Spontanatmung in zeitlicher Abfolge. Spontanatmung nur während maschineller Expiration möglich (= sequenzielle Spontanatmung).
- CPAP: Atemarbeit wird zu 100% vom Patienten geleistet. Der Patient erhält keine Druckunterstützung vom Respirator, daher keine „Beatmungsform“ im engeren Sinn. Trotzdem kann durch Anlegen eines positiven kontinuierlichen Atemwegsdruckes (CPAP) die Atemarbeit des Patienten reduziert werden (z.B. infolge FRC-Optimierung, Reduktion der flussunwirksamen Atemarbeit bei „Intrinsic PEEP“).

Neben diesen zwei großen Gruppen gibt es natürlich auch Mischformen, in denen Unterstützungsverfahren aus beiden Gruppen zum Einsatz kommen

(SIMV + ASB/PSV, BIPAP + ASB/PSV). Ob diese Mischformen Vorteile bringen, lässt sich „*evidenced based*“ derzeit nicht belegen. Generell scheint der Einsatz des „Breath to breath support“ für Patienten mit Atempumpversagen (COPD) und die Anwendung von BIPAP/APRV bei Patienten mit Parenchymversagen (ALI/ARDS) durch klinische Studien am besten belegt.

Vorteile augmentierender Atemhilfen in der Intensivbeatmung

- Erhaltene Zwerchfellmotilität
 - Physiologische Verteilung des inspiratorischen Atemgases.
 - Bessere Belüftung der dorso-basalen Lungenkompartimente.
 - Atelektasenprophylaxe durch Belüftung und Rekrutierung von dorso-basalen Alveolarkompartimenten.
 - Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses (⇒ BIPAP/APRV).
 - Geringere Atrophie der Atemmuskulatur.
- Geringerer Bedarf an Analgosedierung ⇒
- Geringere hämodynamische Nebenwirkungen.
- Schnellere Entwöhnung vom Respirator.

In Analogie zur Beatmung des Intensivpatienten hat die Erhaltung der Spontanatmung auch für den narkotisierten Patienten während eines operativen Eingriffs zahlreiche Vorteile. Auf die Auswirkungen einer Allgemeinanästhesie auf die Lungenfunktion sei auf das Kapitel 2.25. „Allgemeinanästhesie und Lungenfunktion“ verwiesen.

Vorteile augmentierender Atemhilfen in der Narkosebeatmung

- Erhaltene Zwerchfellmotilität
 - Physiologische Verteilung des inspiratorischen Atemgases.
 - Bessere Belüftung der dorso-basalen Lungenkompartimente.
 - Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses.
 - Verbesserung des Gasaustausches.
- Niedrigere Beatmungsdrücke
 - Geringere Gefahr der Luftinsufflation des Magens bei Beatmung über Larynxmaske.
 - Geringere Druckbelastung der Lunge (Gefahr von Barotrauma ↓).
 - Geringere hämodynamische Nebenwirkungen.
- Vermeidung von Muskelrelaxantien.
- Schnelleres Aufwachen aus der Narkose („*Recovery*“ ↑).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Strategie beim Einsatz von Atemhilfen

„Step by step approach“

In der intensivmedizinischen Praxis hat sich die schrittweise Steigerung der Atemhilfen („*step by step approach*“) bewährt, wie sie das „*Innsbrucker Programm*“ (*modifiziert nach Benzer*) vorsieht:

- Sektor A: Atemtherapie – Physiotherapie.
- Sektor B: Stufenplan – Step by step approach.
 - Step 1: Atemhilfe ohne mechanische Ventilationshilfe (CPAP).
 - Step 2: Atemhilfe mit mechanischer Ventilationshilfe (z. B. PSV/ASB, BIPAP).
 - Step 2a: Maschinelle Beatmung mit PEEP (z. B. PSV/ASB, BIPAP, PCV).
 - Step 2b: Maschinelle Beatmung mit PEEP und Veränderung des I : E-Verhältnisses (z. B. IR-BIPAP, PCV-IRV).
- Sektor C: Additive Methoden
 - Lagerungstherapie (kinetische Therapie).
 - Inhalationstherapie (Prostaglandine, Stickstoffmonoxid).
 - Hochfrequenzbeatmung.
 - Extrakorporale Gasaustauschverfahren.
 - Hämofiltration.

In rezenten klinischen Studien konnte an Patienten mit akutem Lungenversagen (ARDS) gezeigt werden, dass die ungehinderte (simultane) Spontanatmung unter der Beatmungsform BIPAP/APRV selbst bei einer nach atemmechanischen Kriterien optimierten maschinellen Beatmung (⇒ Beatmungsdrücke zwischen den Inflektionspunkten der Druck-Volumen-Kurve) zu einer weiteren Verbesserung des Gasaustausches und der Hämodynamik führt.

4.3.4 Kontrollierte Beatmungsformen (CMV = Controlled Mechanical Ventilation)

Bei der kontrollierten Beatmung wird die Inspiration unabhängig von einer eventuell bestehenden Eigenatmung des Patienten eingeleitet, d. h. es erfolgt keinerlei Synchronisierung. Der Respirator übernimmt die gesamte Atemarbeit und steuert Zeitablauf und Größe eines jeden verabreichten Atemhubes.

Kontrollierte Beatmung: Der Respirator übernimmt die gesamte Atemarbeit.

Ist der PEEP = 0 mbar, wird die kontrollierte Beatmung auch IPPV genannt.

IPPV = Intermittent Positive Pressure Ventilation (Beatmung mit intermittierendem positivem Druck) (Abb. 4.23).

Kommt ein PEEP zur Anwendung, wird die kontrollierte Beatmung auch CPPV genannt.

CPPV = Continuous Positive Pressure Ventilation (= Beatmung mit kontinuierlichem positivem Druck) (Abb. 4.24).

Die Bezeichnungen IPPV und CPPV für kontrollierte Beatmung mit und ohne PEEP ist historisch begründet, aus pathophysiologischer Sicht allerdings nur teilweise korrekt, da es sich auch bei augmentierenden Atemhilfen um Formen der Überdruckbeatmung mit intermittierendem oder kontinuierlichem positivem Druck handelt.

Kontrollierte Beatmungsformen werden unterteilt in

- Volumenkontrollierte (= volumengeregelte) Beatmung:
⇒ Vorgegebene Einstellgrößen am Respirator (= *Kontrollvariable*): Atemhubvolumen, Flow.
- Druckkontrollierte Beatmung (= druckgeregelte) Beatmung:
⇒ Vorgegebene Einstellgröße am Respirator (= *Kontrollvariable*): Beatmungsdruck.

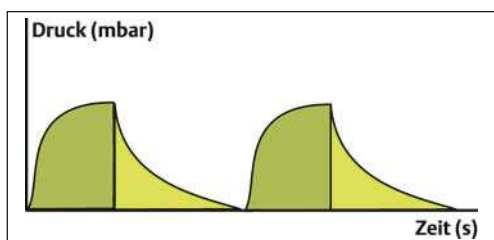


Abb. 4.23 Kontrollierte Beatmung ohne PEEP (IPPV).

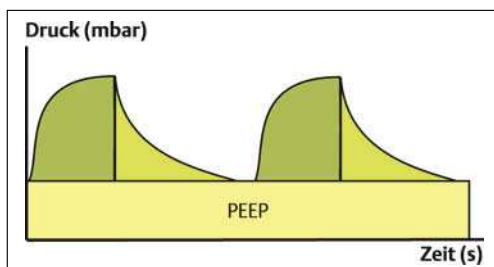


Abb. 4.24 Kontrollierte Beatmung mit PEEP (CPPV).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Kontrollvariable: Inspiratorische Zielgröße (Einstellparameter) am Respirator, um ein bestimmtes Atemhubvolumen zu verabreichen:

- Druck.
- Volumen.
- Flow.

4.3.4.1 Volumenkontrollierte Beatmung (VCV = Volume Controlled Ventilation)

Das einfachste Modell eines volumenkontrollierten (= volumengeregelten) Respirators ist eine Kolbenpumpe. Ein vorgewähltes Atemhubvolumen wird mit konstantem Flow (\Rightarrow flusskontrollierte Beatmung) ohne Rücksicht auf die dabei entstehenden Atemwegsdrücke dem Patienten appliziert, d. h. der Beatmungsdruck ist direkt proportional dem Atemwegswiderstand und indirekt proportional der Compliance.

In diesem Zusammenhang ist es notwendig, den Begriff des Freiheitsgrades zu definieren:

Als **Freiheitsgrade** bezeichnet man jene Parameter des Beatmungsmusters, die sich einer direkten Einstellung am Respirator entziehen und deren Größe sich als Folge der gewählten Einstellungen in Abhängigkeit von der Atemmechanik ergeben.

Freiheitsgrade beschreiben somit die Reaktionsmöglichkeiten, die einem Respirator bei Veränderungen von Einstellgrößen bzw. der Atemmechanik offenstehen. Bei einer volumenkontrollierten Beatmung ist der *Beatmungsdruck* der *Freiheitsgrad*, bei einer druckkontrollierten Beatmung ist das *Atemhubvolumen* der *Freiheitsgrad*.

Die **Begrenzung** stellt das Sicherheitsnetz für Freiheitsgrade dar. Sie wird erst bei Erreichen von vorwählbaren, für den Patienten bedrohlich erscheinenden Werten wirksam und verhindert ihr Überschreiten (\Rightarrow Alarmgrenzen).

Einstellgrößen am Respirator bei volumenkontrollierter Beatmung

- Atemhubvolumen (VT).
- Atemfrequenz (f).
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP).
- I : E-Verhältnis oder Inspirationszeit (T_{insp} oder Insp. Dauer%).
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO₂).
- Inspiratorischer Flow (Insp.Flow).
- Obere Druckbegrenzung.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Grundeinstellung des Respirators bei volumenkontrollierter Beatmung

- Atemhubvolumen: 7–8 ml/kg KG (Sollgewicht).
- Atemfrequenz: 10–15/min (nach PaCO_2).
- Inspiratorischer Flow: 30–40 l/min.
- I : E-Verhältnis: 1 : 2.
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP): 5–8 mbar.
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2): 40 % bzw. nach PaO_2
- Obere Druckbegrenzung: 30 mbar

Zielgrößen bei volumenkontrollierter Beatmung anhand der Blutgasanalyse

- Normoventilation \Rightarrow
- pH: 7,35–7,45.
- PaO_2 : 80–100 mmHg (altersabhängig).
- PaCO_2 : 35–45 mmHg.

Eine Abweichung von diesen Zielgrößen, d. h. von einer „Normoventilationsbeatmung“ wird im Kapitel 10 „Beatmungsstrategie bei verschiedenen Krankheitsbildern“ besprochen.

Beatmung mit niedrigem Inspirationsflow

Der Inspirationsflow ist ein Maß für die Geschwindigkeit (= applizierte Atemgasmenge pro Zeiteinheit), mit der das Atemgas verabreicht wird. Wird mit hohem Inspirationsflow beatmet, wird das vorgewählte Atemhubvolumen vor Ablauf der Inspirationszeit appliziert (Respiratoren sind zeitgesteuert!). Die Inspirationszeit kann in eine Flow- und No-Flow-Phase unterteilt werden. Im Druck-Zeit-Diagramm kommt es zur Ausbildung eines inspiratorischen Druckplateaus (= endinspiratorische Pause).

Ein *hoher Inspirationsflow* hat folgende negative Auswirkungen:

- Anstieg des inspiratorischen Spitzendrucks.
- Überblähung gesunder Lungenkompartimente mit Verschlechterung der Atemmechanik, während langsame Lungenkompartimente mit großer Zeitkonstante nur ungenügend belüftet werden.

Klinische Folgen:

- Zunahme der Totraumventilation (\Rightarrow flacher Teil der Druck-Volumen-Kurve!).
- Die inhomogene (ungleichmäßige) Ventilation führt zu einer Verschlechterung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses mit Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts infolge Blutumverteilung.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Während der inspiratorischen Pause kommt es als Folge der Druckdifferenzen zwischen den einzelnen Lungenkompartimenten zum Auftreten von „Pendelluft“ (vgl. Abb. 2.34). Darunter versteht man eine intrapulmonale Umverteilung von Atemgas, welches bereits am Gasaustausch teilgenommen hat, in langsame Lungenkompartimente mit großer Zeitkonstante.

Die volumenkontrollierte Beatmung soll demnach mit möglichst niedrigem Inspirationsflow durchgeführt werden. Man spricht von „*Volume controlled minimal flow ventilation*“ (Abb. 4.25).

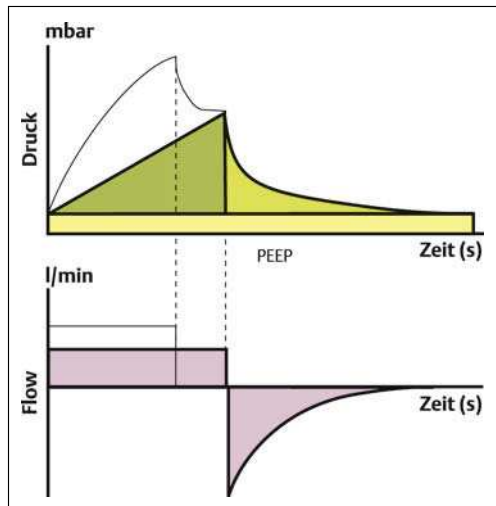
Wird der Inspirationsflow zu gering gewählt, kann bei volumenkonstanter Beatmung das vorgegebene Volumen in der vorgegebenen Zeit nicht verabreicht werden, der Respirator gibt Alarm und am Display erscheint die Alarmmeldung „zeitlimitiert“, d. h. die Beatmung ist volumeninkonstant geworden (Abb. 4.26).

Die einzige absolute *Indikation* für eine volumenkontrollierte Beatmung ist nur während der kardio-pulmonalen Reanimation (CPR) gegeben!

In der Anästhesie, Notfall- und Intensivmedizin wird die volumenkontrollierte Beatmung dann gewählt, wenn die Volumenkonstanz und damit die konstante Ventilation (\Rightarrow PaCO_2 -Konstanz) das primäre Beatmungsziel darstellt.

Da die volumenkontrollierte Beatmung ein einfacher und sicherer Beatmungsmodus ist, kommt er bevorzugt sowohl in der Notfallmedizin als auch für die

Abb. 4.25 Druck-Zeit-Diagramm und Flow-Zeit-Diagramm bei volumenkonstanter „Minimal flow ventilation“.



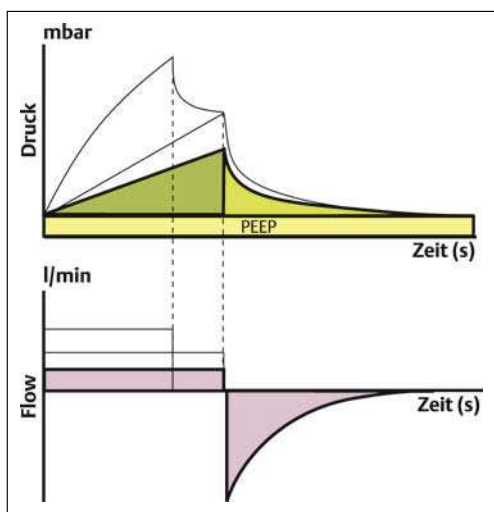


Abb.4.26 Druck-Zeit-Diagramm und Flow-Zeit-Diagramm bei volumeninkonstanter < zeitlimitierter > „Minimal flow ventilation“.

intraoperative Beatmung der gesunden Lunge zur Anwendung (\Rightarrow Überbrückung des narkosebedingten Ventilationsausfalls).

Auch in der Akutphase eines isolierten Schädel-Hirn-Traumas gewährleistet die flowkonstante Beatmung eine sichere Applikation des eingestellten Atemhubvolumens und ermöglicht somit eine exakte Einstellung und Konstanthaltung des PaCO_2 (vgl. Kapitel 10.3 Schädel-Hirn-Trauma).

Vorteile der volumenkontrollierten Beatmung

- Einfacher und sicherer Beatmungsmodus.
- Ermöglicht eine Beatmung mit konstanter Ventilation (\Rightarrow Konstantes Atemhubvolumen \Rightarrow PaCO_2 -Konstanz).

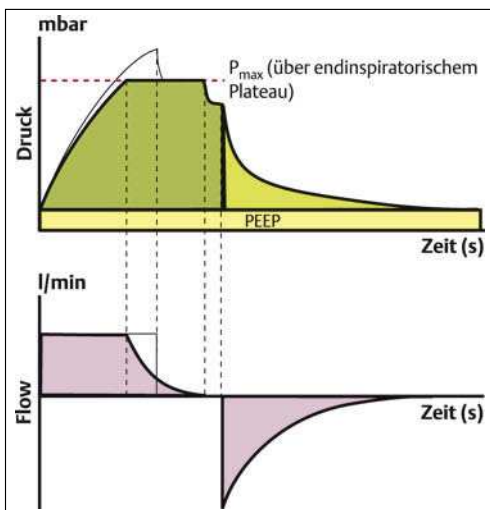
4.3.4.2 Drucklimitierte Beatmung (PLV = Pressure Limited Ventilation)

Eine drucklimitierte Beatmung liegt dann vor, wenn im Rahmen einer volumenkontrollierten Beatmung die obere Druckbegrenzung erreicht wird. Der Atemwegsdruck kann die am Respirator eingestellte obere Druckbegrenzung (P_{max}) nicht übersteigen. Am Druck-Zeit-Diagramm kommt es zur Ausbildung eines Druckplateaus, am Flow-Zeit-Diagramm erscheint ein dezelerierender Flow (Abb. 4.27).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Abb. 4.27 Drucklimitierte Beatmung (PLV).



Volumenkonstanz ist gewährleistet, solange P_{\max} über dem endinspiratorischen Plateaudruck (P_{plat}) der volumenkontrollierten Beatmung liegt.

Faustregel: P_{\max} ca. 3 mbar über P_{plat} einstellen.

Eine drucklimitierte Beatmung kann mit den Dräger Respiratoren Evita durchgeführt werden.

4.3.4.3 Druckkontrollierte Beatmung (PCV = Pressure Controlled Ventilation)

Bei der druckkontrollierten (= druckgeregelten) Beatmung fließt Atemgas mit *konstantem Druck* während der eingestellten Inspirationszeit in die Lunge, d. h. in der Lunge herrscht während der gesamten Inspirationszeit der gleiche Druck.

Da der Druck vom Respirator konstant ist, muss der *Flow dezelerierend* sein, d. h. am Beginn der Inspiration hoch, wenn das Volumen in den Lungen am niedrigsten ist, und nimmt mit zunehmender Füllung der Lungen mit Atemgas rasch ab (Abb. 4.28).

Das applizierte Atemhubvolumen ist abhängig von:

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Höhe des effektiven Inspirationsdrucks (s.u.).
- Dauer der Inspirationszeit (T_{insp}).
- Atemmechanische Eigenschaften der Lunge (Compliance und Resistance).

Jede Änderung der atemmechanischen Größen Compliance oder Resistance führen zu einer Änderung des *Atemhubvolumens*, welches bei dieser Beatmungsform der *Freiheitsgrad* ist. Die Ventilation muss daher durch eng eingestellte Alarmgrenzen überwacht werden.

Es gilt:

- Abnahme der Compliance $\downarrow \Rightarrow$ Abnahme des Atemhubvolumens \downarrow
- Zunahme der Resistance $\uparrow \Rightarrow$ Abnahme des Atemhubvolumens \downarrow

Das benötigte inspiratorische Druckniveau hängt von den atemmechanischen Eigenschaften der Lunge ab. Der Inspirationsdruck sollte ≤ 30 mbar sein, um eine beatmungsinduzierte Lungenschädigung (\Rightarrow Gefahr des Baro-/Volutraumas) zu vermeiden.

Je nach Gerätetyp und Software wird der *Inspirationsdruck* (P_{insp}) *unabhängig vom PEEP-Niveau* (bezogen auf Atmosphärendruck) oder *über PEEP-Niveau* (bezogen auf PEEP) eingestellt.

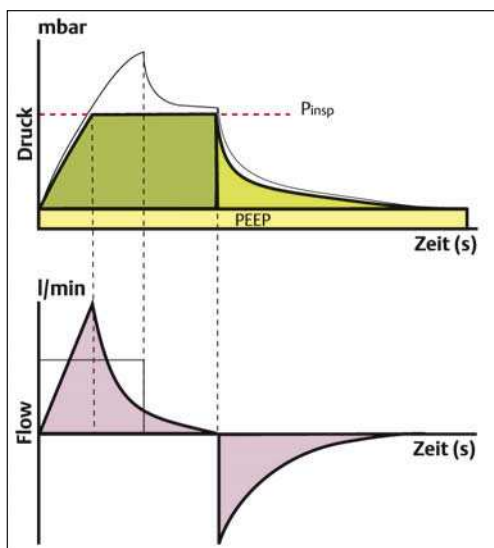


Abb. 4.28 Druckkontrollierte Beatmung (PCV).

Beispiel:

- **Inspirationsdruck (unabhängig vom PEEP-Niveau):** $P_{\text{Insp.}} = 20 \text{ mbar}$, $\text{PEEP} = 8 \text{ mbar}$: Während der Inspiration wird vom Respirator ein absoluter Inspirationsdruck von 20 mbar aufrechterhalten
⇒ effektiver Inspirationsdruck $P_{\text{Insp.}} - \text{PEEP} = 12 \text{ mbar}$.
- **Inspirationsdruck („über“ PEEP):** $P_{\text{Insp.}} = 20 \text{ mbar}$, $\text{PEEP} = 8 \text{ mbar}$: Während der Inspiration wird vom Respirator ein absoluter Inspirationsdruck von 28 mbar aufrechterhalten
⇒ Druckgradient = effektiver Inspirationsdruck = 20 mbar.

Die **Druckanstiegsgeschwindigkeit** (= Steilheit des Druckanstieges bis zum Erreichen des vorgegebenen Inspirationsdrucks) wird bei der PCV hoch, d. h. zw. 80–120 l/min, gewählt, damit der am Respirator eingestellte Inspirationsdruck möglichst rasch erreicht wird.

Merke:

Bei druckkontrollierter Beatmung ist die Höhe des maximalen inspiratorischen Flows von den atemmechanischen Eigenschaften der Lunge abhängig und somit Freiheitsgrad!

Die druckkontrollierte Beatmung erfolgt wie die volumenkontrollierte Beatmung zeitgesteuert.

Einstellgrößen am Respirator bei druckkontrollierter Beatmung

- Inspirationsdruck ($P_{\text{Insp.}}$).
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP).
- Atemfrequenz (f).
- Druckanstiegsgeschwindigkeit („Rampe“ oder Insp. Anstiegszeit %).
- I : E -Verhältnis oder Inspirationszeit (T_{Insp} oder Insp. Dauer %).
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2).

Grundeinstellung des Respirators bei druckkontrollierter Beatmung

- Inspirationsdruck: 12–15 mbar über PEEP.
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP): 5–8 mbar.
- Atemfrequenz: 10–15/min (nach PaCO_2).
- Druckanstiegsgeschwindigkeit („Rampe“): 0,2 sec.
- I : E-Verhältnis: 1 : 2.
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2): 40 % bzw. nach PaO_2 .

Zielgrößen bei druckkontrollierter Beatmung anhand der Blutgasanalyse

- Normoventilation \Rightarrow
- pH: 7,35–7,45.
- PaO₂: 80–100 mmHg (altersabhängig).
- PaCO₂: 35–45 mmHg.

Eine Abweichung von diesen Zielgrößen, d. h. von einer „Normoventilationsbeatmung“ wird im Kapitel 10 „Beatmungsstrategie bei verschiedenen Krankheitsbildern“ besprochen.

Merke:

Druckkontrollierte Beatmung ist die **Beatmungsform der Wahl** der **kranken Lunge** (= inhomogene Lunge mit Verteilungsstörung = Multikompartmentlunge).

Beispiele: Akutes Lungenversagen (ALI/ARDS), Pneumonie, kardiogenes Lungenödem, chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD), Status asthmaticus

Auswirkungen einer druckkontrollierten und einer volumenkontrollierten Beatmung bei obstruktiven und restriktiven Ventilationsstörungen

Liegt eine obstruktive Ventilationsstörung vor, werden bei einer volumenkontrollierten Beatmung die gesunden Lungenkompartimente überdehnt (\Rightarrow Gefahr des *Baro-/Volutraumas*), da das Atemgas entlang des geringsten Widerstandes fließt. Das schnellere Kompartiment wird verstärkt druck- und volumenbelastet (Abb. 4.29). Während der „No-Flow“-Phase, kommt es zu einer intrapulmonalen Atemgasumverteilung (= Pendelluft) zwischen den einzelnen Lungenkompartimenten mit unterschiedlichen Zeitkonstanten (vgl. Kapitel 2.17 Kompartimentmodell der Lunge).

Bei der druckkontrollierten Beatmung erfolgt keine vermehrte Druck- bzw. Volumenbelastung der nichtobstruktiven Lungenkompartimente (= schnelle Lungenkompartimente), da alle Kompartimente mit demselben Beatmungsdruck beatmet werden (\Rightarrow „*lungenprotektive Beatmung*“). Aufgrund der unterschiedlichen Zeitkonstanten wird der vorgegebene Beatmungsdruck im schnelleren Kompartiment früher erreicht (Abb. 4.28). Eine Überdehnung von Alveolen ist auch bei der druckkontrollierten Beatmung möglich, wenn der eingestellte Beatmungsdruck (= P_{insp}) oberhalb des oberen Inflektionspunktes der Druck-Volumen-Kurve liegt (vgl. Abb. 2.11).

Liegt eine *restriktive Ventilationsstörung* vor, werden bei einer *volumenkontrollierten Beatmung* die Lungenkompartimente mit der kleinen Zeitkonstante (= Kompartimente mit niedriger Compliance) schneller, jedoch mit weniger

mit Atemgas gefüllt als die Kompartimente mit großer Zeitkonstante (= Kompartimente mit höherer Compliance). Die Folge ist, dass auch jene Kompartimente mit höherer Compliance vermehrt druck- und volumenbelastet werden, da sich das Atemgas ungleichmäßig auf die beiden Lungenkompartimente verteilt (\Rightarrow Gefahr des *Baro-/Volutraumas*!) (Abb. 4.30).

Bei der druckkontrollierten Beatmung werden die langsameren Lungenkompartimente (= Kompartimente mit höherer Compliance) nicht vermehrt druck- bzw. volumenbelastet, da alle Kompartimente mit demselben Beatmungs-

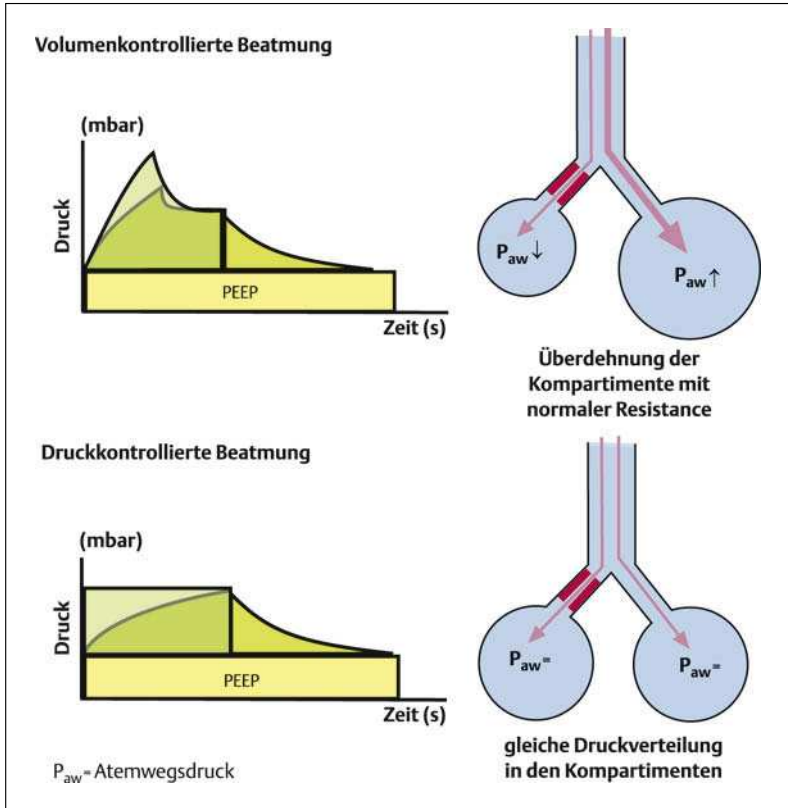


Abb. 4.29 Auswirkungen einer volumen- und einer druckkontrollierten Beatmung an einem 2-Kompartimentmodell bei obstruktiven Ventilationsstörungen.

druck beatmet werden (\Rightarrow „lungenprotektive Beatmung“). Aufgrund der unterschiedlichen Zeitkonstanten wird der vorgegebene Beatmungsdruck im schnelleren Kompartiment früher erreicht (Abb. 4.30). Das Kompartiment mit der niedrigeren Compliance wird schneller, jedoch mit weniger Atemgas gefüllt als das Kompartiment mit großer Zeitkonstante. Eine Überdehnung von Alveolen tritt ein, wenn – wie bereits oben erwähnt – der eingestellte Beatmungsdruck (= P_{insp}) oberhalb des oberen Inflektionspunktes der Druck-Volumen-Kurve liegt.

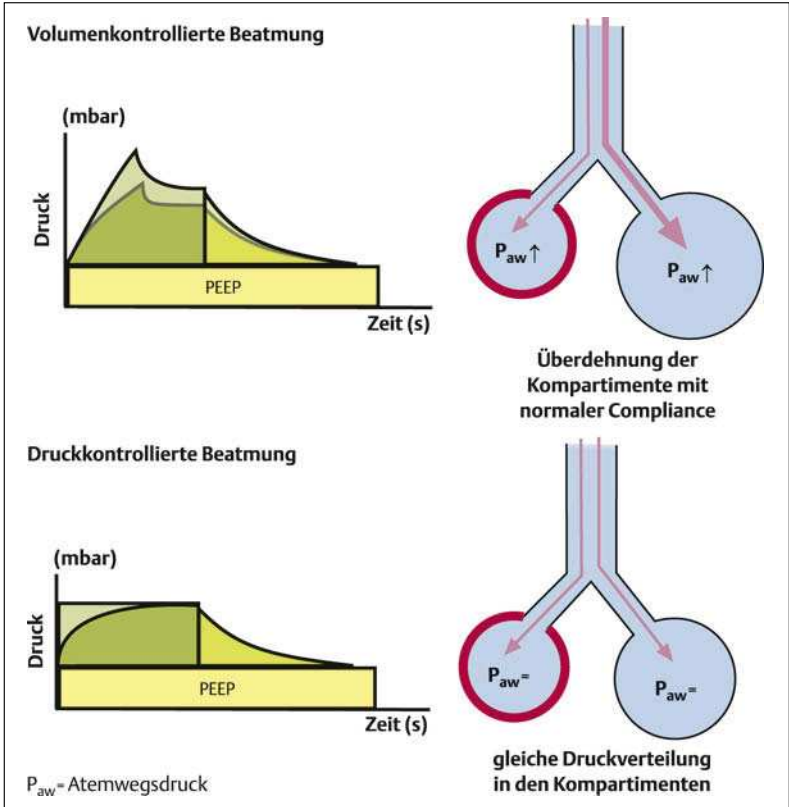


Abb. 4.30 Auswirkungen einer volumen- und einer druckkontrollierten Beatmung an einem 2-Kompartimentmodell bei restriktiven Ventilationsstörungen.

Vorteile der druckkontrollierten Beatmung

- Vermeidung hoher Beatmungsdrücke in der Lunge (Druckkonstanz)
 - ⇒ Die Lunge wird mit dem am Respirator eingestellten Inspirationsdruck beatmet. Der Beatmungsdruck ist während der gesamten Inspirationszeit konstant.
 - Beatmungsform der Wahl bei Verteilungsstörungen in der Lunge („kranke Lunge“)
 - ⇒ Limitierung des Inspirationsdrucks *vermindert* die Gefahr der *Überdehnung* gut belüfteter Alveolen und verhindert das nachfolgende Überströmen von „Pendelluft“ in langsame Lungenkompartimente mit größerer Zeitkonstante.
 - Verbesserung der Oxygenierung
 - ⇒ In Lungenkompartimenten mit niedriger Compliance wird der Alveolaröffnungsdruck bereits am Beginn der Inspiration erreicht, während bei volumenkontrollierter Beatmung der Öffnungsdruck erst am Ende der Inspiration oder überhaupt nicht erreicht wird (abhg. vom endinspiratorischen Druck).
- Folge: Mehr Zeit für alveoläres Rekrutment.*
- Verbesserung der Ventilation ⇒ Verbesserung der CO₂-Elimination
 - *Beatmungsform der Wahl bei Leckagen* (bronchopleurale Fisteln, ungecuffter Tubus in der Pädiatrie).
 - ⇒ Atemgasverluste werden durch automatische Flowerhöhung zur Aufrechterhaltung des eingestellten Inspirationsdrucks vom Respirator kompensiert.

Zusammenfassung: volumenkontrollierte – druckkontrollierte Beatmung

Beatmungsform	Freiheitsgrad	Inspiratorischer Fluss
Volumenkontrollierte Beatmung	Beatmungsdruck (Druckbegrenzung!)	konstant
Druckkontrollierte Beatmung	Atemhubvolumen (Volumenmonitoring!)	dezyelerierend

Indikationen für volumenkontrollierte Beatmung

- Reanimation (⇒ druckkontrollierte Beatmung kontraindiziert!).
- Notfallbeatmung (⇒ einfache, „sichere“ Beatmungsform).
- Intraoperative Beatmung der gesunden Lunge (⇒ Überbrückung des narkosebedingten Ventilationsausfalls).
- Isoliertes Schädel-Hirn-Trauma (⇒ CO₂-Konstanz).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Indikationen für druckkontrollierte Beatmung

- Intraoperative Beatmung der gesunden Lunge.
- Postoperative Nachbeatmung.
- Intraoperative Beatmung der kranken Lunge
(\Rightarrow Obstruktive und restriktive Ventilationsstörungen).
- Schädel-Hirn-Trauma mit Thoraxtrauma (\Rightarrow ARDS).
- Isoliertes Schädel-Hirn-Trauma (\Rightarrow Konstanz des venösen Rückflusses).

4.3.4.4 Druckregulierte – volumenkonstante Beatmung (PRVC = Pressure Regulated Volume Controlled Ventilation)

Die druckregulierte – volumenkonstante Beatmung ist eine Mischform von volumen- und druckkontrollierter Beatmung basierend auf einer Volumenregulierung. Bei dieser Beatmungsform passt sich der Beatmungsdruck den atemmechanischen Veränderungen der Lunge (Compliance, Resistance) innerhalb bestimmter Druckgrenzen automatisch an. Ziel dieser Beatmungsform ist die Konstanthaltung eines am Respirator einstellbaren Atemhubvolumens bei möglichst niedrigem Atemwegsdruck.

Die Respiratoren Maquet Servo 300/Servo i, GE-Healthcare Engström Carestation, Datex-Ohmeda Aisys und der Viasys Respirator Avea verfügen über diese Beatmungsform. Beim Hamilton Respirator Galileo/GalileoGold wird diese Atemhilfe „APV“ (= Adaptive Pressure Support) genannt und ist in den druckkontrollierten Beatmungsmodi (P-CMV und P-SIMV) aktivierbar. Beim Dräger Respirator Evita spricht man von Autoflow.

Funktionsprinzip

Atemhubvolumen (= Zielvolumen) und Atemfrequenz werden am Respirator eingestellt, die mandatorischen Atemhübe werden mit einer vorgegebenen Inspirationsdauer verabreicht. Das I:E-Verhältnis errechnet sich aus Inspirationsdauer und Atemfrequenz. Der Inspirationsdruck ist variabel (\Rightarrow automatische Druckadaptierung) und wird während der gesamten Inspirationsdauer konstant gehalten. Der inspiratorische Flow verläuft dezelerierend.

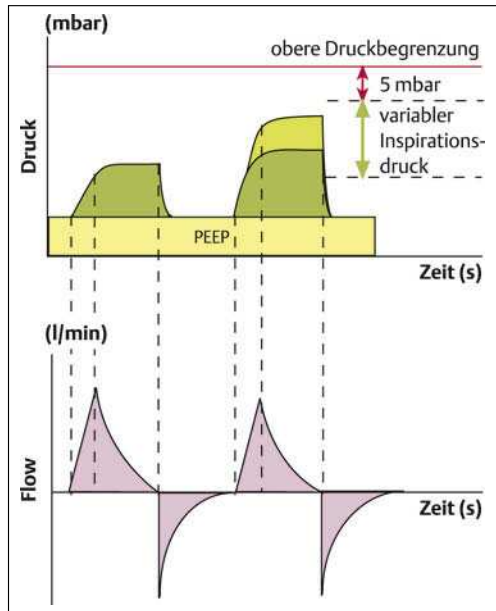
Der Patient kann bei eingestelltem Trigger die mandatorischen Atemhübe selbst auslösen (\Rightarrow assistiert/kontrollierte Beatmung).

Das applizierte Atemhubvolumen ist abhängig von:

- Höhe des effektiven Inspirationsdrucks und den
- atemmechanischen Eigenschaften der Lunge (Compliance und Resistance).

Das verabreichte Volumen ist demnach direkt proportional der Compliance und dem Beatmungsdruck bzw. indirekt proportional der Resistance. Bei einer Abnahme der Compliance ist demnach ein höherer Druck notwendig, um dasselbe Atemhubvolumen zu applizieren. Fällt das gemessene Atemhubvolumen (= „Ist-Wert“) unter das voreingestellte Volumen (= „Soll-Wert“) wird automatisch das inspiratorische Druckniveau in kleinen Schritten von maximal 3 mbar so lange nachgeregelt bis das voreingestellte Atemhubvolumen wieder verabreicht wird, wobei der *maximale Inspirationsdruck* 5 mbar unter der voreingestellten „oberen Druckbegrenzung“ liegt (Abb.4.31). Die obere Druckbegrenzung wird üblicherweise auf 35–40 mbar eingestellt, d.h. der maximal erreichbare Inspirationsdruck beträgt 30–35 mbar. Ab diesem Druckniveau besteht wieder eine „druckkontrollierte Beatmung“ mit dem Atemhubvolumen als Freiheitsgrad. Der Respirator gibt Alarm, am Display erscheint „*Begrenzter Druck*“. Der Atemhub wird zwar verabreicht, aber das Atemhubvolumen ist niedriger als voreingestellt.

Abb.4.31 Druckregulierte – volumenkonstante Beatmung (PRVC).



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Bei Erreichen der oberen Druckbegrenzung schaltet der Ventilator sofort auf Expiration (Drucksteuerung!) und gibt den Alarm „Hoher Beatmungsdruck“.

Steigt das gemessene Atemvolumen über das voreingestellte Minutenvolumen an, vermindert der Respirator automatisch das inspiratorische Druckniveau um den Wert, bis das voreingestellte Atemvolumen wieder appliziert wird, um Volumenkonstanz zu gewährleisten. Der Respirator stimmt den inspiratorischen Druck kontinuierlich auf Compliance- bzw. Resistance-Veränderungen ab.

Der Vorteil dieser Beatmungsform besteht in der Applikation eines konstanten Atemhub- bzw. Atemminutenvolumens bei möglichst niedrigen Inspirationsdrücken unabhängig von atemmechanischen Veränderungen (Resistance und Compliance).

Zur erhöhten Patientensicherheit ist die „obere Druckbegrenzung“ immer so niedrig wie möglich einzustellen!

Die Gefahr der automatischen Druckanpassung besteht vor allem darin, dass auf pathologische Veränderungen der Atemmechanik (z. B. durch Sekretretention) aufgrund der Eigendynamik des Respirators erst verzögert reagiert werden kann, insbesondere, wenn die obere Druckbegrenzung nicht entsprechend niedrig eingestellt ist.

Der klinische Stellenwert einer solchen Beatmungsform ist demnach eine Frage der Beatmungsphilosophie.

Beim Träger Respirator Evita 4/Evita XL wird diese Beatmungsoption als „Autoflow“ bezeichnet. Diese Beatmungsform arbeitet nach dem gleichen Regelprinzip (\Rightarrow automatische Adaptierung des Inspirationsdrucks). Da sie sich jedoch in technischer Hinsicht in einigen Punkten unterscheidet wird sie getrennt besprochen (vgl. Kapitel 4.3.6.5 Autoflow).

4.3.5 Maßnahmen zur Verbesserung der Oxygenierung

4.3.5.1 PIF: Maß für die Beatmungsinvasivität

Die Oxygenierung kann durch Modifikation des Beatmungsmusters verbessert werden. Folgende drei Oxygenationsparameter können verändert werden:

- $\text{FI} \text{O}_2$ (symptomatische Therapie!).
- PEEP.
- I : E – Verhältnis \Rightarrow IRV (= Inverse Ratio Ventilation).

PEEP und IRV führen zu einer *Erhöhung des Beatmungsmitteldrucks [MAP]* und stellen ein kausales Behandlungskonzept in der Therapie von Atelektasen dar.

Die Beatmungsinvasivität wird durch die drei Parameter PEEP, I : E-Verhältnis und FIO_2 bestimmt:

$$\text{PIF} = \text{PEEP} \times \text{I} : \text{E} \times \text{FIO}_2$$

Beispiele:

$$10 \times 2 \text{ (2 : 1)} \times 1,0 \text{ (100\%)} = 20$$

$$5 \times 0,5 \text{ (1 : 2)} \times 0,4 \text{ (40\%)} = 1$$

4.3.5.2 Inspiratorische Sauerstoffkonzentration

Die Erhöhung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FIO_2 = inspiratorische Sauerstoff-Fraktion) stellt eine symptomatische Substitutionstherapie dar.

Die inspiratorische Sauerstoffkonzentration soll so hoch wie erforderlich und so gering wie möglich gewählt werden.

Inspiratorische Sauerstoffkonzentrationen >60% über einen längeren Zeitraum (>24 Stunden) können infolge Sauerstofftoxizität zu einer beatmungsinduzierten Lungenschädigung führen. Die Auswirkungen der O_2 -Toxizität werden im Kapitel 6 Nebenwirkungen der Beatmung besprochen.

4.3.5.3 Beatmung mit erhöhtem positivem endexpiratorischem Druck (PEEP = Positive Endexpiratory Pressure)

Der Patient atmet nicht mehr bis zum Druckausgleich Null aus, sondern es wird mittels eines PEEP-Ventils ein in Bezug zum atmosphärischem Druck positiver Druck während der gesamten Expirationsdauer in der Lunge aufrechterhalten (Abb. 4.24).

Der Begriff PEEP wird meistens im Zusammenhang mit der maschinellen Beatmung verwendet. Spontanatmung mit kontinuierlich erhöhtem positivem Atemwegsdruck wird als CPAP (= Continuous Positive Airway Pressure) bezeichnet.

Die Höhe des PEEP-Niveaus wird am Respirator durch die Einstellgröße „PEEP“ reguliert. Dieser am Beatmungsgerät eingestellte externe PEEP-Wert ist eine statische Druckgröße, die gleichmäßig über der ganzen Lunge wirkt (= „All over PEEP“).

Wirkungen von PEEP

Verbesserung der Oxygenierung ($\text{PaO}_2 \uparrow$) durch

- Vermeidung von endexpiratorischen Alveolarkollaps („*Airway closure*“).
- Offenhalten kollapsgefährdeter Lungenkompartimente („*Avoidance of derecruitment*“).
- Vergrößerung der funktionellen Residualkapazität (FRC) \Rightarrow Vergrößerung der Gasaustauschfläche.
- Abnahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts.
- Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses.

Merke:

Bei jedem beatmeten Patienten sollte auch bei gesunder Lunge zur Aufrechterhaltung der funktionellen Residualkapazität ein PEEP von 5–10 mbar am Respirator eingestellt werden.

Initiale PEEP-Werte > 8 mbar sind bei jenen Patienten indiziert, bei denen eine deutlich herabgesetzte FRC vorliegt (z. B. Frühphase des ARDS). Der Vorteil einer solchen Therapiestrategie besteht darin, dass der weiteren Ausbildung von vor allem dorso-basaler Atelektasen entgegengewirkt wird. In diesem Fall bewirkt der initial höhere PEEP die Aufrechterhaltung von Gasaustauschfläche (FRC \uparrow). Bei Besserung des pulmonalen Gasaustausches kann der PEEP in 2 mbar-Schritten wieder reduziert werden.

Vor allem nach *zwerchfellnahen Operationen* (Oberbauch- sowie herz-thoraxchirurgische Eingriffe) besteht eine erhöhte Atelektasenneigung. Die postoperative Anwendung von PEEP/CPAP stellt eine wesentliche Therapiestrategie dar, diese, v. a. dorsobasalen Alveolarbezirke durch den erhöhten Atemwegsmitteldruck zu rekrutieren und offen zu halten [6].

Beim *akuten Lungenversagen (ARDS)* besteht die Wirkung von PEEP im *Offenhalten* von Alveolen. In computertomografischen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass bei der feuchten und schweren ARDS-Lunge ein von ventral nach dorsal zunehmender PEEP notwendig ist, um die Alveolen gegen die darüber liegenden Lungenstrukturen offenzuhalten. Dieser notwendige Gegendruck liegt für die basalen Lungenabschnitte bei ≥ 12 –15 mbar [6,7]. Für das Öffnen (= *alveoläres Rekrutment*) von Atelektasen benötigt man entsprechend hohe Inspirationsdrücke [8] (vgl. Kapitel 10.1 ARDS).

„Inspirationsdruck öffnet die Lungen
PEEP hält die Lungen offen“.

Der PEEP ist der niedrigste Druck in der Lunge während des gesamten Atemzyklus.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

In der intensivmedizinischen Praxis kommen PEEP-Werte bis zu 20 mbar zur Anwendung.

Indikationen für eine Atemhilfe mit erhöhtem PEEP

- Intraoperativ: laparoskopische Operationen und andere Operationen mit erhöhtem intraabdominellen Druck unterschiedlicher Genese (⇒ Adipositas, Ileus, Aszites) sowie in der
- Oberbauch- und Herz-Thoraxchirurgie.
- Postoperative Gasaustauschstörungen (⇒ Oberbaucheingriffe, Herz-Thoraxchirurgie).
- Posttraumatische Gasaustauschstörungen (⇒ Lungenkontusionen).
- Thoraxtrauma - instabiler Thorax (⇒ „innere Schienung“).
- Pneumonien.
- Kardiogenes Lungenödem (⇒ „Nitroeffekt“).
- Akutes Lungenversagen (ARDS) unterschiedlicher Genese.
- Respiratory Distress Syndrome (RDS) des Neugeborenen.

Krankheitsbilder, bei denen ein erhöhter PEEP nur mit Vorsicht angewendet werden darf

- Hypovolämie (⇒ zuerst hämodynamische Stabilisierung!).
- Obstruktive Ventilationsstörungen (⇒ $PEEP_e$ muss $< PEEP_i$ sein!).
- Schädel-Hirn-Trauma (⇒ *Hirndrucksteigerung* unter PEEP möglich!).
- Pulmonalembolie (⇒ Zunahme der *rechtsventrikulären Nachlast*!).
- Intrakardiale Herzvitien (⇒ *Shuntumkehr* mit akuter Hypoxämie unter PEEP möglich!).

Kontraindikationen für eine maschinelle Atemhilfe mit PEEP

- Hämorrhagischer Schock (⇒ zuerst hämodynamische Stabilisierung!).

Nebenwirkungen von PEEP

Die Nebenwirkungen einer Atemhilfe mit PEEP können in pulmonale und hämodynamische Nebenwirkungen unterteilt werden [6,9].

Hämodynamische Nebenwirkungen

- Erhöhung des intrathorakalen Drucks ⇒
- Erhöhung des zentralvenösen Drucks (ZVD ↑).
- Verminderung des venösen Rückstroms zum Herzen (Vorlastsenkung ↓).
- Abfall des Herzzeitvolumens (HZV ↓).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Abnahme der Organperfusion (Nieren- Leber- Splanchnikusdurchblutung ↓).
- Anstieg des intrakraniellen Drucks ↑ (Verminderung des venösen Abstroms aus den Jugularvenen).

Die *hämodynamischen Nebenwirkungen* einer Atemhilfe mit PEEP sind vor allem vom

- Volumenstatus (Vorliegen einer Hypo- Normo- oder Hypervolämie) und der
- Compliance des respiratorischen Systems abhängig !

Dem Abfall des Herzzeitvolumens kann durch folgende Maßnahmen entgegengesteuert werden:

Durch Gabe von *Volumen* kann der venöse Rückstrom zum Herzen erhöht werden, wodurch das Herzzeitvolumen (HZV) wieder ansteigt (⇒ *Frank-Starling-Kurve*). Sollte dies nicht ausreichen, kann durch die Gabe von *positiv inotroper Substanzen* (z. B. Dobutamin, Phosphodiesterasehemmer) das HZV zusätzlich gesteigert werden.

Pulmonale Nebenwirkungen

Für die pulmonalen Nebenwirkungen ist die Höhe des PEEP-Niveaus von entscheidender Bedeutung, wobei nicht ein zu hoher PEEP, sondern vor allem ein zu niedriger PEEP zu einer beatmungsassoziierten Schädigung des Lungenparenchyms führt (vgl. Kapitel 6 Nebenwirkungen der Beatmung).

Beim ARDS versteht man unter einem zu niedrigen PEEP einen PEEP unterhalb des unteren Inflektionspunktes auf der Druck-Volumen-Kurve. Dies führt zu einem atemzyklusabhängigen endexpiratorischen Kollabieren und inspiratorischem Öffnen von Alveolen mit Auftreten von Scherkräften zwischen ventilierten und nicht ventilierten Lungenarealen mit konsekutiver Lungenschädigung („*Ventilator associated Lung Injury*“) [10]. Der atemzyklusabhängige endexpiratorische Alveolarkollaps führt zu einem „*Shunt in time*“ mit Verschlechterung der Oxygenierung.

Merke:

Die *alleinige Erhöhung des PEEP-Niveaus* kann zu *keiner* Überdehnung von Alveolen („*Overdistension*“) führen, da der PEEP der niedrigste *Druck* in der Lunge während des gesamten Atemzyklus ist!

Eine *Überdehnung* von Alveolen ist *immer* auf einen zu *hohen Inspirationsdruck* (*Plateaudruck*) zurückzuführen, d. h. auf einen Inspirationsdruck, der oberhalb des oberen Inflektionspunktes im flachen Teil der Druck-Volumen-Kurve liegt.
Konsequenz: Obere Druckbegrenzung auf 30 mbar einstellen!

Abb. 4.32 Druck-Volumen-Diagramm unter volumenkontrollierter Beatmung: Alveolarüberdehnung durch PEEP-Steigerung.

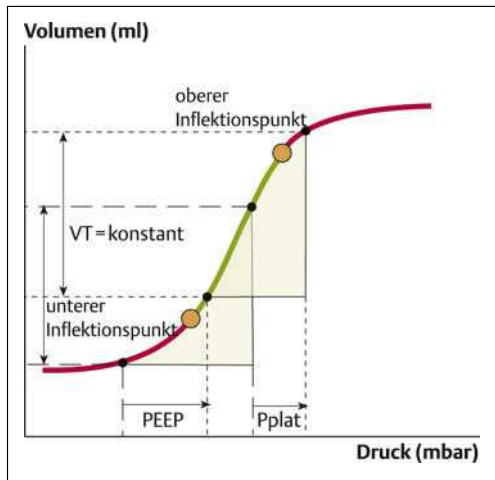
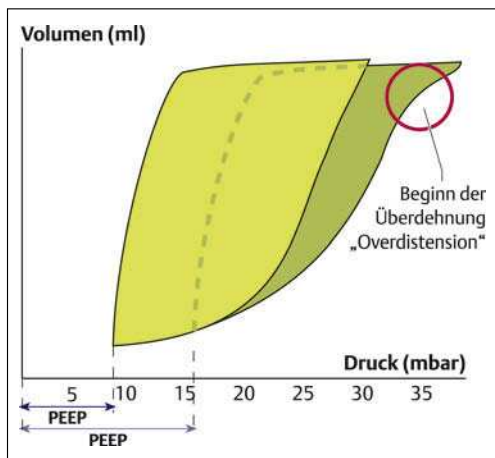


Abb. 4.33 Druck-Volumen-Schleifen unter volumenkontrollierter Beatmung und unterschiedlichen PEEP-Niveaus. Alveolarüberdehnung durch PEEP-Steigerung.



Die Auswirkungen eines hohen PEEP-Niveaus auf das Lungenparenchym sind demnach von der Beatmungsform und den atemmechanischen Eigenschaften der Lunge abhängig:

- Bei *volumenkontrollierter Beatmung* führt jede Erhöhung des PEEP-Wertes auch zu einer Erhöhung des endinspiratorischen Spitzen- und Plateaudrucks (\Rightarrow Freiheitsgrad!). Wird dabei der endinspiratorische Plateaudruck in den flachen Teil des Druck-Volumen-Diagramms verlagert, kommt es zu einer

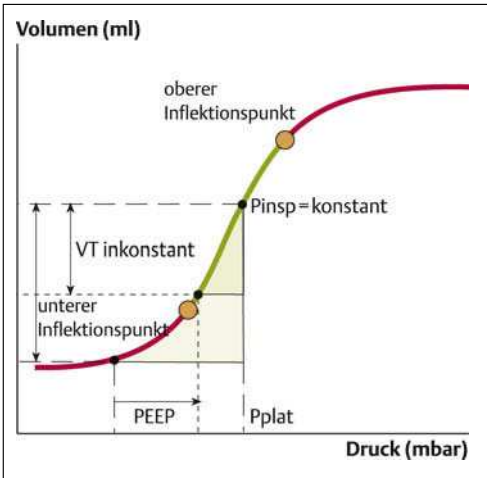


Abb. 4.34 Druck-Volumen-Diagramm unter druckkontrollierter Beatmung: Keine Alveolarüberdehnung durch PEEP-Steigerung.

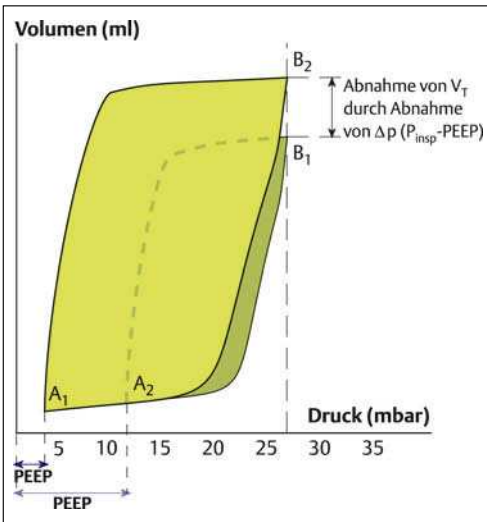


Abb. 4.35 Druck-Volumen-Schleifen unter druckkontrollierter Beatmung und unterschiedlichen PEEP-Niveaus.

Überdehnung von Alveolen mit konsekutiver Zunahme der Totraumventilation und Parenchymschädigung der Lunge (Abb. 4.32; [11].) Bei Erhöhung des PEEP über 10 mbar sollte das Atemhubvolumen pro mbar PEEP-Steigerung um ein Zehntel gesenkt werden und die Atemfrequenz kompensatorisch erhöht werden [12].

Auch anhand der *Druck-Volumen-Schleife* können bei volumenkontrollierter Beatmung Überdehnungsphänomene der Lunge erkannt werden (Abb. 4.33, [13]).

- Bei *druckkontrollierter Beatmung* kann die alleinige Erhöhung des PEEP-Niveaus zu keiner Überdehnung der Alveolen führen, da bei dieser Beatmungsform der Inspirationsdruck konstant bleibt. Jede PEEP-Erhöhung führt bei gleichbleibendem Inspirationsdruck jedoch zu einer Veränderung der Ventilation mit Abnahme des Atemhubvolumens (Abb. 4.34, Abb. 4.35).

Methoden der PEEP-Optimierung („Best-PEEP-Konzepte“)

Die PEEP-Optimierung kann prinzipiell nach 2 Kriterien erfolgen:

- Gasaustauschkriterien (\Rightarrow PaO_2 und PaCO_2)
- Atemmechanische Kriterien (\Rightarrow statische Compliance)

Bei der PEEP-Optimierung werden 2 Verfahren unterschieden:

- Aufsteigende PEEP-Reihe („*incremental PEEP-trial*“)
 \Rightarrow Ausgehend von einem niedrigen PEEP-Niveau erfolgt die Erhöhung des PEEP in 2- bis 3-mbar-Stufen in Abhängigkeit von der hämodynamischen Stabilität und dem Schweregrad des akuten Lungenversagens \Rightarrow Ermittlung des besten Gasaustausches und der besten statischen Compliance.
- Absteigende PEEP-Reihe („*decremental PEEP trial*“)
 \Rightarrow Ausgehend von einem hohem PEEP-Niveau ≥ 20 mbar wird der PEEP in 2-mbar-Stufen erniedrigt \Rightarrow Ermittlung des kritischen Alveolarverschlussdrucks.

Merke:

Der „optimale PEEP“ muss für jeden Patienten individuell ermittelt werden.

Merke:

Vor einem „PEEP-trial“ muss der Patient hämodynamisch stabilisiert werden.

PEEP-Optimierung nach Gasaustauschkriterien

Bei dieser Methode orientiert sich die Höhe des PEEP-Niveaus an der Sauerstofftransportkapazität (DO_2 = Oxygen delivery). Bei Erhöhung des PEEP in 2- bis 3-mbar-Stufen (\Rightarrow Titration des PEEP-Niveaus durch aufsteigende PEEP-Reihe) steigt die Sauerstofftransportkapazität infolge Zunahme des arteriellen Sauerstoffgehalts zunächst an, fällt jedoch bei weiterer Erhöhung infolge PEEP-induzierter Abnahme des Herzminutenvolumens wieder ab. Als „*best PEEP*“ wird jener PEEP-Wert definiert, bei dem die *Sauerstofftransportkapa-*

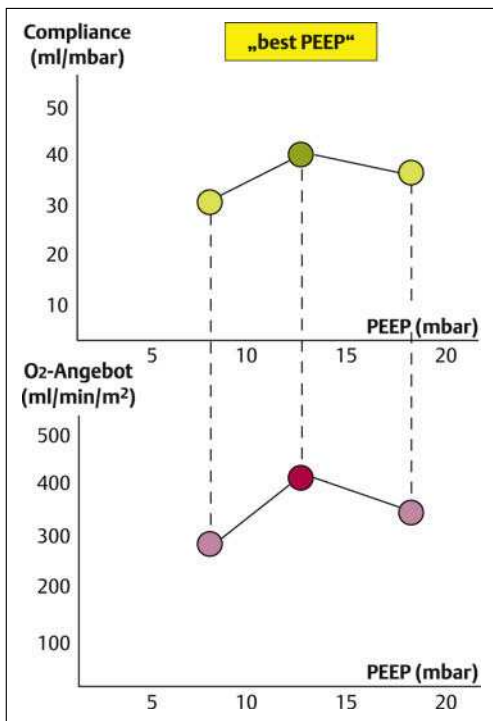


Abb. 4.36 Beziehung zwischen PEEP, Sauerstofftransportkapazität und statischer Compliance.

azität das *Maximum* durchläuft. Bei diesem Wert ist meistens auch die statische Compliance des Patienten am höchsten (Abb. 4.36) [14].

„Best PEEP“ = PEEP, bei der die DO_2 am höchsten ist.

Die Frage, in welchen Zeitabständen die PEEP-Steigerung im Rahmen eines „PEEP-trials“ erfolgen soll, kann nicht eindeutig empfohlen werden und hängt von folgenden Faktoren ab:

- Häodynamische Stabilität (⇒ „je stabiler, umso kürzer“)
- Schweregrad des akuten Lungenversagens (⇒ „je schwerer, umso kürzer“)
- „PEEP-Response“: Während die Auswirkungen einer PEEP-Steigerung auf die Häodynamik sofort beobachtet werden können (⇒ Vorsicht bei Hypovolämie), treten die pulmonalen Auswirkungen (⇒ alveoläres Rekrutment) erst zeitverzögert ein (⇒ *time depending effect of PEEP*).

In der klinischen Praxis hat sich beim hämodynamisch stabilen Patienten eine PEEP-Steigerung in Zeitabständen von 15–30 Minuten mit anschließender Blutgasanalyse bewährt.

Merke:

- Solange während eines „PEEP-trials“ der Gasaustausch und die Compliance sich bessern und die Hämodynamik stabil bleibt, kann der PEEP weiter erhöht werden.
- Hat eine PEEP-Steigerung keinen Effekt auf Gasaustausch und Compliance, sollte vor einer neuerlichen PEEP-Reduktion länger als die oben erwähnten 30 Minuten zugewartet werden, da die pulmonalen Effekte von PEEP erst zeitverzögert eintreten können (\Rightarrow *time depending effect*).
- Führt die PEEP-Steigerung zu einer Verschlechterung des Gasaustausches und der Compliance und/oder der Patient wird hämodynamisch instabil, muss der PEEP wieder erniedrigt werden (\Rightarrow Überprüfung des Volumenstatus).

Der *arterielle Sauerstoffpartialdruck* (PaO_2) sollte nicht als alleiniger „Goldstandard“ für die PEEP-Optimierung verwendet werden, da die Oxygenierung nicht nur vom alveolären Rekrutment, sondern auch maßgeblich von der Hämodynamik (\Rightarrow Herzzeitvolumen, Volumenstatus) und der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion abhängt [15].

Merke:

Ein Anstieg des PaCO_2 bzw. des arterio-endexpiratorischen CO_2 -Gradienten ($\text{PaCO}_2 - \text{PetCO}_2$) während der „PEEP-Optimierung“ ist Ausdruck einer Zunahme des alveolären Totraums \Rightarrow Überdehnung von Alveolen infolge gleichzeitiger PEEP-Steigerung, um die Ventilation konstant zu halten.

PEEP-Optimierung nach atemmechanischen Kriterien

Bei der aufsteigenden PEEP-Reihe wird der PEEP in 2 mbar-Schritten (Titration des PEEP-Wertes von 5 bis 20 mbar) in regelmäßigen Zeitabständen erhöht und bei jeder PEEP-Stufe die Compliance des respiratorischen Systems berechnet (\Rightarrow repetitive Compliance-Berechnungen). Man spricht daher auch von einem „*Best-of-Compliance-Manöver*“.

Auf der *Druck-Volumen-Kurve* liegt der „*best-PEEP*“ oberhalb, d. h. etwa 2–3 mbar über dem unteren Inflektionspunkt (LIP = lower inflection point), im steilen Teil des inspiratorischen Schenkels der Druck-Volumen-Schleife, wo auch die Compliance des respiratorischen Systems am höchsten ist (Abb. 4.37) [16–19].

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

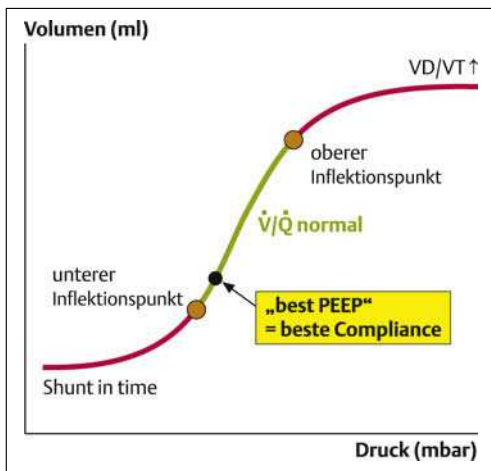


Abb. 4.37 PEEP-Optimierung nach atemmechanischen Kriterien. Der „best-PEEP“ liegt etwa 2–3 mbar über dem unteren Inflektionspunkt auf der Druck-Volumen-Kurve.

Die genaue Methodik des „Best of Compliance-Manövers“ (Berechnung der Inflektionspunkte) wird im Kapitel 10.1 ARDS beschrieben.

„Best-PEEP“ = PEEP > LIP (\Rightarrow beste Compliance).

Bei der absteigenden PEEP-Reihe wird der PEEP in 2-mbar-Schritten (Titration des PEEP-Wertes beginnend von 20–25 mbar) erniedrigt und idealerweise unter kontinuierlichem Blutgasmonitoring der Gasaustausch beobachtet sowie repetitive Compliance-Berechnungen durchgeführt. Eine Verschlechterung des Gasaustauschs bzw. der Compliance des respiratorischen Systems zwischen zwei PEEP-Niveaus deutet auf ein Unterschreiten des kritischen Alveolarverschlussdrucks (*Derecruitment pressure* [DR-P]) am expiratorischen Schenkel der Druck-Volumen-Schleife hin [20].

„Best PEEP“ = PEEP > kritischer Alveolarverschlussdruck.

PEEP-Optimierung nach FRC

Die Bestimmung der FRC am beatmeten Patienten ermöglicht den direkten Nachweis von alveolärem Rekrutment.

Im GE-Healthcare Intensivrespirator *Engström Carestation* kann die FRC erstmals unter klinischen Routinebedingungen direkt am Krankenbett gemessen werden. Die Berechnung der FRC erfolgt über das *FRC INview-Menü*.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Das Messprinzip basiert auf der Stickstoffauswaschmethode durch kurzfristige Änderung der FIO_2 um 10 % und unter Verwendung der volumetrischen O_2 - und CO_2 -Messungen (indirekte Kalorimetrie). Die FRC-Messung kann als einzelnes Messmanöver oder als eine Serie von Messmanövern durchgeführt werden, wobei eine Messung einige Minuten dauert.

Bis dato gibt es keinen allgemeinen Konsens, welche Methode der PEEP-Optimierung als Methode der Wahl anzusehen ist, sodass dieses Thema nach wie vor kontroversiell in der Literatur diskutiert wird [18,21]. In aktuellen klinischen Studien wird allerdings einer PEEP-Optimierung nach atemmechanischen Kriterien der Vorzug gegeben [19,20,22].

Unabhängig von der Methode der PEEP-Optimierung ist das Ziel jeder PEEP-Einstellung eine maschinelle Beatmung mit einer $\text{FIO}_2 < 60\%$ bei adäquatem Gasaustausch und stabiler Hämodynamik zu ermöglichen.

Beim akuten Lungenversagen (ARDS) ist oft trotz „optimaler PEEP-Einstellung“ eine hohe inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2) von $> 60\%$ vorübergehend erforderlich. Der individuelle PEEP-Wert muss in regelmäßigen zeitlichen Abständen neu ermittelt werden (vgl. Kapitel 10.1 ARDS).

Erforderlicher PEEP beim ARDS: $\geq 12\text{--}20$ mbar – in Abhängigkeit von

- Schweregrad des ARDS
- Ätiologie des ARDS (pulmonal – extrapulmonal)

Merke:

Aufgrund der unterschiedlichen Pathophysiologie benötigen Patienten mit extrapulmonalem ARDS (\Rightarrow „mechanische Atelektasen“) höhere PEEP-Werte als Patienten mit pulmonalem ARDS (\Rightarrow „inflammatorische Atelektasen“) [15,17].

Merke:

Bei schwerem extrapulmonalem ARDS können PEEP-Werte zwischen 15–20 mbar zum Offenhalten der Lunge und damit zur Minimierung eines Atelektatraumas ($=$ atemzyklisches Kollabieren und Öffnen von Alveolen) erforderlich sein [23].

Tabelle 4.2 fasst die lungenprotektiven Wirkungen von PEEP und dessen Effekte auf die Oxygenierung zusammen.

Das PEEP-Niveau wird nach klinischer Notwendigkeit in kleinen Stufen erhöht und sollte auch nur schrittweise wieder erniedrigt werden. Jede Reduktion des PEEP-Niveaus beinhaltet die Gefahr des erneuten Auftretens von Atelektasen mit konsekutiver Hypoxämie bei nur partieller Ausheilung der pulmonalen Pathologie.

Tab. 4.2 Lungenprotektive Wirkungen des „Best-PEEP-Konzepts“ und die Effekte auf die Oxygenierung.

Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP)	
Lungenprotektion	Oxygenierung
Vermeidung des atemzyklischen Alveolarkollapses ⇒ Atelektatrauma ↓	PaO ₂ ↑ FRC ↑
Vermeidung von Scherkräften ⇒ Scherkräfte-Trauma ↓	Q̇s/Q̇t ↓
Vermeidung einer Entzündungsreaktion (Biotrauma ↓) ⇒ antiinflammatorischer Effekt ↓	Ṡ/Q̇ ↑

Das PEEP-Niveau sollte nur dann reduziert werden, wenn bei einer FIO₂ < 60 % ein adäquater pulmonaler Gasaustausch vorliegt.

Bei zu rascher Erniedrigung des PEEP-Niveaus können infolge der plötzlichen Abnahme des intrathorakalen Drucks Pleuraergüsse auftreten.

Ursächlich kommen hierfür Adaptationsvorgänge des pulmonalen Lymphsystems in Frage, die durch den plötzlich abnehmenden intrathorakalen Druck bei zu rascher PEEP-Reduktion eine vermehrte Extravasation zur Folge haben [9].

Nach schrittweiser Reduktion des PEEP-Wertes kann eine Extubation des Patienten bei einem PEEP von 5–6 mbar vorgenommen werden, da durch den Glottisschluss ein physiologischer PEEP in etwa gleicher Höhe aufrechterhalten wird (vgl. Kapitel 5 Entwöhnung vom Respirator).

4.3.5.4 Seufzer-Beatmung

Die Ausstattung von Intensivrespiratoren mit Seufzerfunktion beruht auf Beatmungskonzepten, ausgehend vom so genannten physiologischen Seufzer („*deep sighs*“ = periodische unwillkürliche tiefe Atemzüge), welcher beim Lungengesunden etwa 8–10-mal/Std stattfindet, um endexpiratorisch kollabierende Alveolen wieder zu eröffnen. In der Alltagssprache benutzt man den Begriff Seufzer als Synonym für „ein großes Volumen einatmen“.

Die Möglichkeit des Alveolar-Rekrutments durch Seufzen und Gähnen fällt beim intubierten und beatmeten Patienten weg.

Die Überlegung der Seufzer-Beatmung besteht darin, die Monotonie der kontrollierten Beatmung zu unterbrechen, um kollabierende Alveolen zu öffnen und offen zu halten.

Um kollapsgefährdete Alveolarkompartimente zu öffnen und offen zu halten, ist für eine kurze Zeitdauer ein erhöhter Inspirationsdruck (Plateaudruck) erforderlich. Zum Offenhalten dieser kollapsgefährdeten Alveolen ist ein PEEP notwendig, der über dem Alveolarverschlussdruck liegt (vgl. Kapitel 10.1 ARDS).

Expiratorischer Seufzer

Am Respirator wird in einem periodischen Zeitintervall (alle 3 Minuten für 2 Atemzyklen) ein „*intermittierender erhöhter PEEP*“ aufrechterhalten.

Beispiel: Dräger Respiratoren Typ Evita

Um bei volumenkontrollierter Beatmung ein Überblähen der Lunge mit der Gefahr des Baro-/Volutraumas zu vermeiden, kann der endinspiratorische Plateaudruck (\Rightarrow Freiheitsgrad) während der Seufzer-Periode mit der Drucklimitierung P_{max} begrenzt werden (Abb. 4.38).

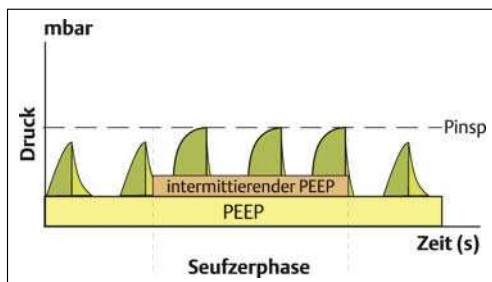
Inspiratorischer Seufzer

Das Prinzip des inspiratorischen Seufzers besteht in der intermittierenden Erhöhung des Atemhubvolumens (doppeltes Tidalvolumen bei jedem 100. Ventilationszyklus).

Beispiel: Maquet Respiratoren Typ Servo

Die Beatmungsoption „Seufzer“ hat in der Beatmungstrategie des akuten Lungenversagens (ARDS) keinen klinischen Stellenwert, da andere Maßnahmen wie lungenprotektive Beatmungsstrategien („*Baby lung concept*“) die pathophysiologischen Veränderungen der erkrankten Lunge besser berücksichtigen. Auch konnte in Untersuchungen an ARDS Patienten gezeigt werden, dass die kontinuierliche Anwendung eines adäquat hohen PEEP effektiver ist als die intermittierende Steigerung des PEEP-Wertes im Rahmen eines Rekrutementmanövers [24].

Abb. 4.38 PEEP und intermittierender PEEP.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

4.3.5.5 Beatmung mit umgekehrtem Atemzeitverhältnis (IRV = Inverse Ratio Ventilation)

Der Mensch atmet physiologisch in einer kürzeren Zeit ein als aus, nämlich etwa im Verhältnis 1:1,5.

Definition

Unter Inverse Ratio Ventilation (IRV) versteht man ein Beatmungsmuster, bei dem am Respirator unter kontrollierter Beatmung eine längere Inspirationszeit als Expirationszeit eingestellt wird.

$$\text{IRV} = \text{Tinsp} > \text{Texsp}$$

Wirkprinzip

Durch Umkehr des Atemzeitverhältnisses kommt es zu einer

- Verlängerung der Inspirationszeit.
- Verkürzung der Expirationszeit.

Folgen:

- Steigerung des Beatmungsmitteldrucks (\Rightarrow hämodynamische Nebenwirkungen \uparrow).
- Bessere Belüftung von langsameren Lungenkompartimenten (\Rightarrow Tinsp \uparrow).
- Auftreten eines intrinsischen PEEP in langsameren Lungenkompartimenten (\Rightarrow Texsp \downarrow).

Klinische Effekte

- Verbesserung der Oxygenierung ($\text{PaO}_2 \uparrow$) durch
- Rekrutierung von Gasaustauschfläche („Alveolar recruitment“).

Die Wahl des I:E-Verhältnisses muss unter engmaschiger Kontrolle der Beatmungsdrücke und der expiratorischen Flowkurve erfolgen. In der intensivmedizinischen Praxis kommen I:E-Verhältnisse zwischen 1,5:1 und 4:1 zur Anwendung.

Die IRV-Beatmung kann sowohl *druckkontrolliert* (PC-IRV) als auch *volumenkontrolliert* (VC-IRV) durchgeführt werden (Abb. 4.39, Abb. 4.40). Die klinischen Effekte einer IRV-Beatmung sind auch davon abhängig, ob der Patient druckkontrolliert oder volumenkontrolliert beatmet wird:

Abb. 4.39 Inverse Ratio Ventilation bei volumenkontrollierter Beatmung (VC-IRV).

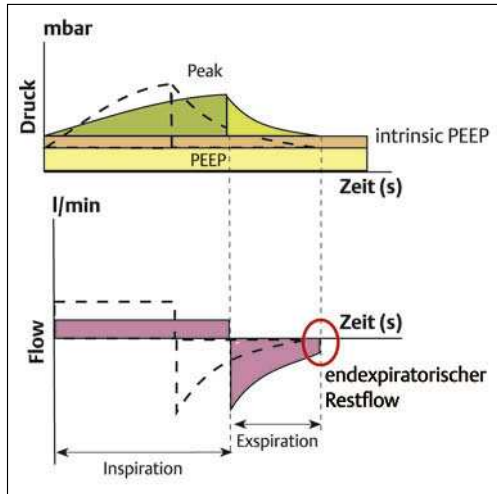
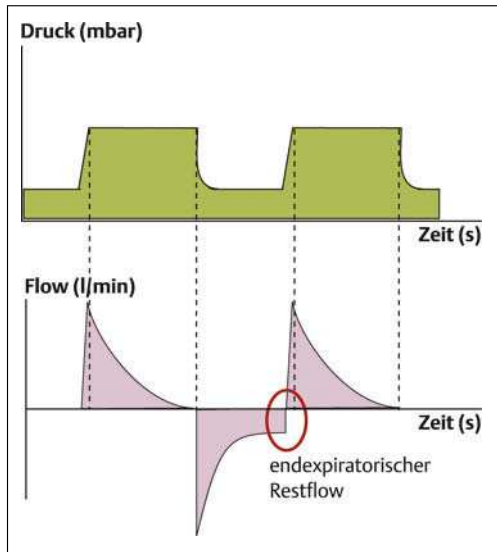


Abb. 4.40 Inverse Ratio Ventilation bei druckkontrollierter Beatmung (PC-IRV).



Verlängerung der Inspirationszeit bei volumenkontrollierter Beatmung

- Längere Inspirationszeit bedeutet mehr Zeit zum Öffnen von dys- und atelektatischen Lungenkompartimenten \Rightarrow Alveoläres Rekrutment \Rightarrow Oxygenierung \uparrow
- Weitere Reduktion des inspiratorischen Flows bei gleichem Atemhubvolumen möglich \Rightarrow Abnahme des Beatmungsspitzen drucks und Zunahme des Beatmungsmitteldrucks (Abb. 4.39)
 \Rightarrow Folge
- Vermindertes Risiko einer Überblähung gesunder Lungenkompartimente
- Bessere Belüftung langsamer Lungenkompartimente durch homogenere Verteilung des Atemgases bei niedrigerem, weniger turbulentem Inspirationsflow [25].

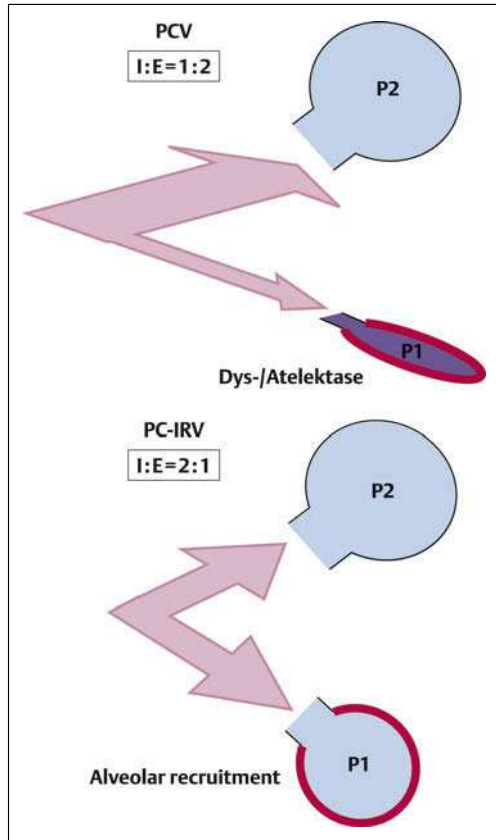
Verlängerung der Inspirationszeit bei druckkontrollierter Beatmung

- Zunahme des Beatmungsmitteldrucks bei gleichem Inspirationsdruck
- Längere Inspirationszeit bedeutet mehr Zeit zum Öffnen von atelektatischen Lungenkompartimenten \Rightarrow Alveoläres Rekrutment \Rightarrow Oxygenierung \uparrow (Abb. 4.41).
- Bessere Belüftung langsamer Lungenkompartimente, vor allem wenn durch Verlängerung der Inspirationszeit der dezelerierende Flow bis auf Null zurückgeht (vgl. Abb. 4.40, 4.43).

Verkürzung der Expirationszeit bei druck- und volumenkontrollierter Beatmung

- Generierung eines regional unterschiedlich hohen intrinsischen PEEP (= „Auto-PEEP“ oder „Dynamischer PEEP“) in den langsameren Lungenkompartimenten, da nicht das ganze Atemhubvolumen bis zum Ende der Expirationszeit abgeatmet werden kann (Respirator ist zeitgesteuert!). Da ein intrinsischer PEEP unter IRV-Beatmung primär nur in langsamen Lungenkompartimenten generiert wird, wird er auch als „selektiver PEEP“ bezeichnet [26].
- Es besteht ein endexpiratorischer Restflow, der sich am Flow-Zeit-Diagramm als endexpiratorischer Flowabbruch darstellt (Abb. 4.39, 4.40). Durch den intrinsischen PEEP wird während der Expiration ein endexpiratorischer Alveolarkollaps vermieden. Der qualitative Nachweis eines endexpiratorischen Restflows am Flow-Zeit-Diagramm erlaubt keine quantitative Aussage über die Höhe des intrinsischen PEEP!

Abb. 4.41 Effekt einer PC-IRV auf inhomogen belüftete Alveolarkompartimente. Durch die längere Inspirationszeit steht mehr Zeit zum Öffnen von dys- und atelektatischen Lungenkompartimenten zur Verfügung (\Rightarrow Alveolar Recruitment).



Folgen:

- Zunahme der funktionellen Residualkapazität durch Offenhalten von kollapsgefährdeten Alveolen mit konsekutiver
- Abnahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts,
- Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses,
- Verbesserung der Oxygenierung.

Voraussetzungen für alveoläres Rekrutment

- Der Insufflationsdruck (= Inspirationsdruck minus PEEP) muss den Alveolar-Öffnungsdruck während der Inspiration überschreiten.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Der konstante Insufflationsdruck muss lange genug wirken können, um kollabierte Alveolen und terminale Bronchiolen zu öffnen \Rightarrow daher *druckkontrollierte Beatmung*.
- Während der Expiration darf eine kritische Zeit nicht überschritten werden bzw. der Gesamt-PEEP muss hoch genug sein, um zu verhindern, dass endinspiratorisch eröffnete Alveolen endexpiratorisch wieder kollabieren \Rightarrow Vermeidung eines atemzyklischen Öffnens und Kollabierens von Alveolen (vgl. Kapitel 6 Nebenwirkungen der Beatmung).
- Der konstante Insufflationsdruck muss einerseits während der Inspiration den Alveolar-Öffnungsdruck übersteigen und andererseits lange genug wirken, um die
 - Adhäsionskräfte kollabierter Alveolen und terminaler Bronchiolen, die
 - Kapillarkräfte in den kleinen mit Flüssigkeit gefüllten Alveolen sowie die
 - Viskosität der intrapulmonalen Flüssigkeit (\Rightarrow hohe Oberflächenspannung) zu überwinden.

Der **intrinsic PEEP** ist ein okkult positiver endexpiratorischer Druck, der in langsamen Lungenkompartimenten auftritt.

Eine IRV-Beatmung ohne Generierung eines *intrinsic PEEP* (\Rightarrow kein Restflow im Flow-Zeit-Diagramm nachweisbar) ist nur bedingt wirksam.

Die klinischen Auswirkungen einer IRV-Beatmung auf die Oxygenierung sind zeitabhängig („*time depending effect*“) und können daher erst nach Stunden zum Tragen kommen [27,28].

Die Generierung eines *intrinsic PEEP* kann erfolgen durch:

- Schrittweise Änderung des I : E-Verhältnisses von 1 : 2 bis auf maximal 4 : 1.
- Erhöhung der Atemfrequenz bei vorgegebenen I : E-Verhältnis (v.a. bei Frequenzen $> 20/\text{min}$).
- Schrittweise Änderung des I : E-Verhältnisses und Erhöhung der Atemfrequenz (bei „steifen“ Lungen hohe Atemfrequenz notwendig \Rightarrow kleine Zeitkonstante!).

Der Aufbau eines *intrinsic PEEP* in Lungenkompartimenten mit unterschiedlicher Zeitkonstante ist vor allem von der Atemfrequenz abhängig \Rightarrow Je höher die Atemfrequenz desto kürzer die Expirationszeit!

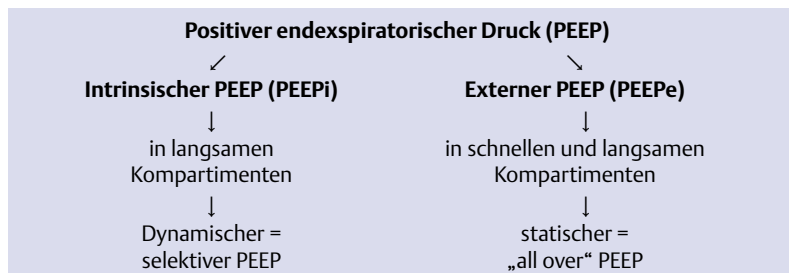
IRV ist kein externer PEEP-Ersatz.

Erklärung: Die schnellen kollapsgefährdeten Lungenkompartimente, die sich unter IRV fast vollständig entleeren, benötigen zu ihrer Stabilisierung (\Rightarrow

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

„Keep the lung open“) ebenfalls einen entsprechenden endexpiratorischen Druck, der durch Einstellung eines externen PEEP gewährleistet werden muss. Dieser am Respirator eingestellte externe PEEP legt den niedrigsten in der Lunge auftretenden endexpiratorischen Druck fest.



Der intrinsischen PEEP addiert sich zu dem am Respirator eingestellten externen PEEP dazu.

$$\text{Effektiver PEEP} = \text{Externer PEEP} + \text{Intrinsischer PEEP}$$

Unterschied zwischen PC-IRV und VC-IRV

Bei VC-IRV führt eine Erhöhung des Atemwegswiderstandes zu einem Ansteigen des intrinsischen PEEP. Um das Atemhubvolumen konstant zu halten, muss der Respirator in der darauf folgenden Inspiration mit einem erhöhten Beatmungsdruck beatmen. Die Folge ist ein „Aufschaukeln“ des intrinsischen PEEP durch die sich addierenden Restvolumina (Abb. 4.42). Die Gefahr der Lungenüberblähung mit progressivem Air-trapping und Auftreten eines Baro-/Volutrauma ist gegeben. Der pulmonale Gasaustausch verschlechtert sich infolge erhöhter Totraumventilation (\Rightarrow Kompression von Lungenkapillaren).

Eine knappe Einstellung der Druckbegrenzung ist daher unerlässlich [9].

Zahlenbeispiel: Werden vom Patienten aufgrund einer Resistance-Erhöhung um z.B. 100 ml weniger Atemgas ausgeatmet, wird bei der darauf folgenden Inspiration trotzdem das gleiche Atemhubvolumen (Volumenkonstanz!) appliziert, jedoch mit einem höheren Beatmungsdruck (Abb. 4.42).

Merke:

Eine **Volume Controlled-IRV** sollte daher wegen der Gefahr des **Aufschaukelns des intrinsischen PEEP** nicht angewendet werden! Das Atemgasvolumen, das endexpiratorisch nicht mehr abgeatmet werden kann, führt zum progressiven „Air trapping“.

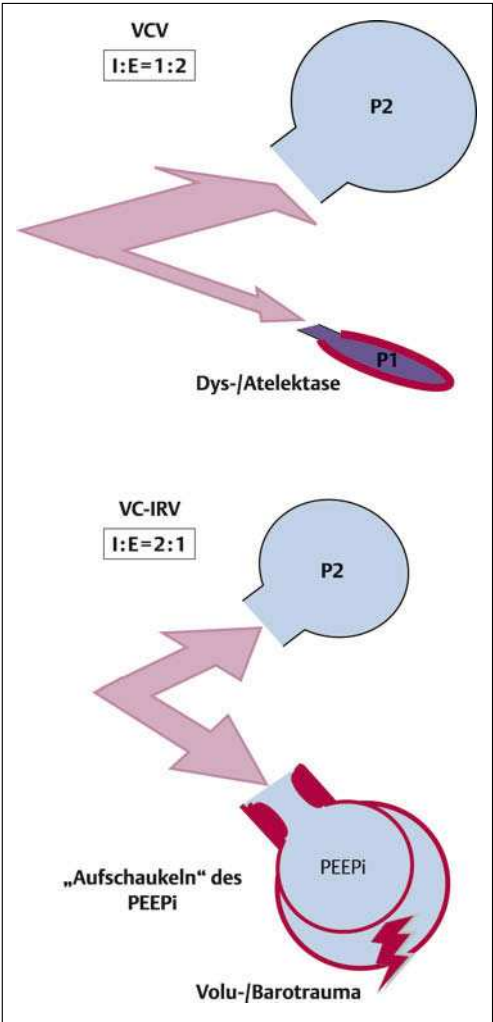


Abb. 4.42 „Aufschaukeln“ des intrinsischen PEEP unter VC-IRV. Trotz Zunahme des Atemwegs-widerstandes (\Rightarrow Sekretreten-tion, Schleimhautschwellung) wird unabhängig von den sich addierenden Restvolumina bei den darauf folgenden Inspira-tionen immer das gleiche Atem-hubvolumen appliziert.

Bei PC-IRV, also bei konstantem Inspirationsdruck, wird ein unkontrolliertes „Aufschaukeln“ des intrinsischen PEEP auch bei einer Verschlechterung der Atemmechanik (\Rightarrow z. B. Erhöhung der Resistance durch Sekretretention und/oder Schwellung der Bronchialschleimhaut) vermieden, da in der darauf folgenden Inspiration ein geringeres Atemhubvolumen appliziert wird. Daher müssen bei PC-IRV stets enge Alarmgrenzen für das Atemminutenvolumen eingestellt werden [29].

Zahlenbeispiel: Werden vom Patienten aufgrund einer Resistance-Erhöhung um z. B. 100 ml weniger Atemgas ausgeatmet, wird bei der darauf folgenden Inspiration aufgrund der Drucklimitierung auch um 100 ml weniger Atemhubvolumen appliziert.

Tabelle 4.3 gibt einen zusammenfassenden Überblick über die Unterschiede zwischen Pressure Controlled-IRV und Volume Controlled-IRV.

Tabelle 4.4 fasst die lungenprotektiven Effekte und die Effekte auf die Oxygenierung unter Pressure Controlled-IRV zusammen.

Tab. 4.3 Unterschiede zwischen PC-IRV und VC-IRV

■ Pressure Controlled-IRV

- Konstanter Inspirationsdruck
- Kein „Aufschaukeln“ des intrinsischen PEEP bei Erhöhung des Atemwegswiderstandes.
- Stark schwankende Ventilation (Atemhubvolumen) bei Veränderungen der Lungenmechanik.
- Bessere Oxygenierung bei niedrigeren Inspirationsdrücken.

■ Volume Controlled-IRV

- Schwankungen der Atemmechanik führen zu keiner Ventilationsänderung.
- Erhöhung des Atemwegswiderstandes führt zu einem „Aufschaukeln“ des intrinsischen PEEP mit konsekutivem Ansteigen von Spitzendruck und endinspiratorischem Plateaudruck \Rightarrow Gefahr: Baro-/Volutrauma
- Gleichmäßige initiale Atemgasverteilung durch niedrigen Inspirationsflow
- „Pendelluft“ während der endinspiratorischen Plateauphase möglich.
- Im Vergleich zur PC-IRV sind um bis zu 30 % höhere Beatmungsspitzen drücke bei gleich hohen Plateaudrücken erforderlich, um die gleiche Oxygenierung zu gewährleisten.

Tab. 4.4 Lungenprotektive Effekte und die Auswirkungen auf die Oxygenierung unter Pressure Controlled-IRV

Pressure Controlled IRV	
Lungenprotektion	Oxygenierung
Senkung von P _{insp} ↓	MAP ↑ ⇒ PaO ₂ ↑ infolge von
Geringere Überblähung „gesunder“ Kompartimente	Homogenere Ventilation von langsamen Lungenkompartimenten mit großer Zeitkonstante ⇒
Geringere Inzidenz an Barotrauma [30]	Alveoläres Rekrutment
	Regional unterschiedlich hoher „selektiver“ PEEP (PEEPi)
	Shunt in time ↓

Indikationen

Akutes Lungenversagen (ARDS), v.a. bei Vorliegen eines endinspiratorischen Flowabbruch im Flow-Zeit-Diagramm (Abb. 4.43, [31]).

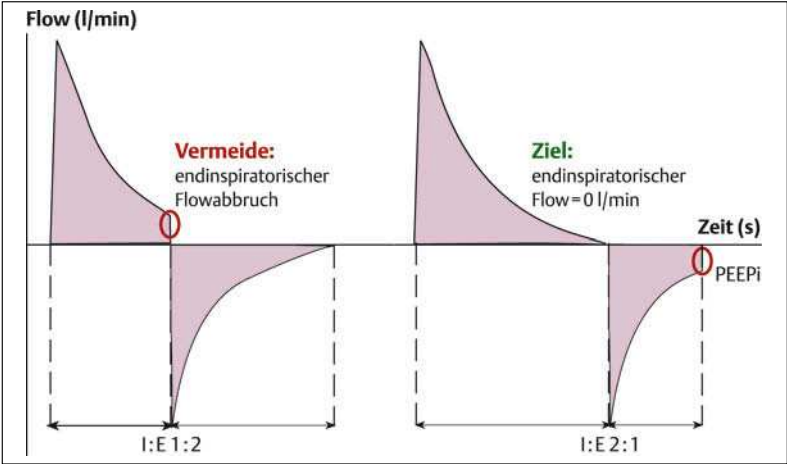


Abb. 4.43 Indikation zur IRV: Endinspiratorischer Flowabbruch unter druckkontrollierter Beatmung bei Patienten mit ARDS.

Kontraindikationen

Obstruktive Ventilationsstörungen (COPD).

Nebenwirkungen

Die *hämodynamischen Nebenwirkungen* einer IRV sind auf eine weitere Zunahme des Beatmungsmitteldruckes (MAP \uparrow) mit konsekutiver Steigerung des intrathorakalen Drucks zurückzuführen.

Die Zunahme des Beatmungsmitteldruckes ist bedingt durch:

- Verlängerung der Inspirationszeit.
- Aufbau eines intrinsischen PEEP.

Eine Aggravierung der hämodynamischen Nebenwirkungen mit Abnahme des Herzzeitvolumens (HZV \downarrow) ist die Folge. Wird den hämodynamischen Nebenwirkungen nicht durch entsprechende Volumen- bzw. Katecholamintherapie suffizient entgegengesteuert, kommt es unter IRV-Beatmung zu einer Abnahme der Lungenperfusion mit konsekutiver Verschlechterung des Ventilations-Perfusionsverhältnisses und Verschlechterung der Oxygenierung.

Dem *Monitoring* des *intrinsischen PEEP* und des *Volumenstatus* mittels Echokardiografie und/oder Pulmonalkatheters sind daher unter IRV-Beatmung besondere Aufmerksamkeit zu widmen.

Die *Effekte einer IRV-Beatmung* auf die *Oxygenierung* werden in der Literatur kontroversiell beurteilt [27, 32–35].

Unter IRV-Beatmung kann es zu einer

- Verbesserung,
- Verschlechterung oder
- zu keiner Veränderung der Oxygenierung kommen.

Folgende *Erklärungsmöglichkeiten* werden diskutiert:

- Der Beobachtungszeitraum für die IRV-Beatmung wurde zu kurz gewählt (in einigen Studien nur 30 bzw. 60 Minuten), da ein Effekt erst nach Stunden nachweisbar sein kann.
- Der intrinsische PEEP wurde nicht mitmonitiert. Daraus ergeben sich 2 Konsequenzen:
 - Durch Addition des intrinsischen PEEP zum externen PEEP, ist es möglich, dass der Gesamt-PEEP nun in mehr Lungenkompartimenten über dem unteren Inflektionspunkt der Druck-Volumen-Kurve liegt. Die Folge wäre in einem solchen Fall eine *Verbesserung der Oxygenierung*.

- Andererseits kann durch die Addition des intrinsischen PEEP zum externen PEEP der Gesamt-PEEP und damit der Beatmungsmitteldruck so ansteigen, dass die hämodynamischen Nebenwirkungen überproportional zunehmen (v.a. bei Vorliegen einer Hypovolämie), sodass es zu einer Abnahme der Lungenperfusion mit konsekutiver Verschlechterung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses kommt. Die Folge wäre in diesem Fall eine *Verschlechterung der Oxygenierung*.

4.3.5.6 Messmanöver < Intrinsischer PEEP >

Das Funktionsprinzip dieses Messmanövers beruht darauf, dass während einer kompletten maschinellen Inspiration das Inspirations- und das Expirationsventil geschlossen sind, sodass weder Inspirationsgas in das Beatmungssystem fließen kann, noch Atemgas aus dem Beatmungssystem entweichen kann (Messphase 1). Im Verlauf dieser Verschlusszeit findet ein Druckausgleich zwischen der Lunge und dem Beatmungssystem statt, der Respirator misst diesen Druckverlauf.

Der Anfangswert entspricht dem PEEP, der Wert zu Ende der Verschlusszeit ist der *Gesamt-PEEP* (= *PEEP_{total}*) (Abb. 4.44).

Nach Ablauf der Inspirationsphase öffnet der Respirator das Expirationsventil und misst den Expirationsflow, der durch den intrinsischen PEEP generiert wird. Die Lunge wird dabei bis auf PEEP entlastet (= Messphase 2).

Beim Intensivrespirator Dräger Evita 4/Evita XL wird die Messung beendet, wenn:

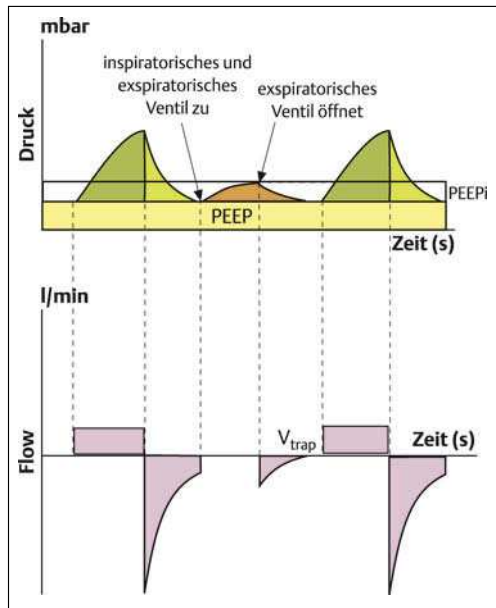
- der Expirationsflow auf Null zurückgegangen ist,
- spätestens nach maximal 7 Sekunden bei der Einstellung „Erwachsenenbeatmung“ bzw.
- spätestens nach 3,5 Sekunden bei der Einstellung „Pädiatriebeatmung“.

Bei älteren Geräten vom Typ Dräger Evita wird die Messung nach Ablauf der eingestellten Inspirations- und Expirationszeit beendet, die sich aus Atemfrequenz und I:E-Verhältnis ergeben. In diesem Fall kann die Expirationszeit für den Patient zu kurz sein, um das gesamte „*Trapped volume*“ abatmen zu können.

Der integrierte Flow entspricht dem durch den intrinsischen PEEP in der Lunge gefangenem Volumen ($V_{trap} = \text{Trapped volume}$).

Beim Intensivrespirator Maquet Servo 300/Servo *i* erfolgt die Messung des intrinsischen PEEP über den Drehknopf „*expiratorischer Pausenhalt*“. In dieser Schalterstellung sind das Inspirationsventil und das Expirationsventil nach

Abb. 4.44 Messmanöver
< Intrinsischer PEEP >.



der Expiration so lange geschlossen, wie der Knopf in dieser Position gehalten wird, jedoch mit einer vorgegebenen Grenze von 30 Sekunden.

Der intrinsische PEEP (PEEPi) errechnet sich aus der Differenz Gesamt-PEEP (= PEEPtotal) minus dem am Respirator eingestellten PEEP (= PEEPe).

$$\text{PEEPi} = \text{PEEPtotal} - \text{PEEPe}$$

Merke:

Der am Respiratordisplay angezeigte intrinsische PEEP ist der Gesamt-PEEP!

4.3.6 Augmentierte Beatmungsformen

4.3.6.1 Assistierte-kontrollierte Beatmung (A/C = Assist-Control Ventilation)

Bei der *assistierten-kontrollierten Beatmung* (A/C-Ventilation) liefert der Respirator einen mandatorischen Atemhub, der Patient muss ihn jedoch auslösen. Der Patient muss in der Lage sein, eine Einatemanstrengung (=Atemarbeit) aufzubringen, um einen *Trigger* (*Druck-* oder *Flowtrigger*) auszulösen. Er wird somit *synchron* zu seiner spontanen Einatemanstrengung beatmet, d.h. er steuert selbst den Beginn der mandatorischen Inspiration (Abb.4.45). Bei jedem patientengetriggerten Atemhub blinkt eine Kontrolleuchte auf. Löst der Patient den Trigger nicht aus, erfolgt eine volumen- oder druckkontrollierte Beatmung entsprechend den eingestellten Parametern.

Die Umschaltung von Expiration auf Inspiration ist patientengesteuert.

Der *Trigger* reagiert auf den Unterdruck, den der Patient bei Beginn einer Inspiration aufbaut. Bezugspunkt für diesen Unterdruck ist der endexpiratorische Druck. Die Empfindlichkeit des Triggers ist einstellbar und wird durch die Triggerschwelle bestimmt.

Die *Triggerschwelle* ist der Betrag, um den der Druck unter den Bezugsdruck (= PEEP) abfallen muss, damit eine Inspiration ausgelöst wird (= *Drucktrigger*). Bei einem *Flowtrigger* wird die Triggerschwelle als Flowäquivalent in l/min eingestellt.

Empfohlene Triggerschwelle:

Drucktrigger: ≤ 1 mbar unter PEEP

Flowtrigger: 2–5 l/min.

Bei manchen Intensivrespiratoren ist die Triggerschwelle auch fix vorgegeben.

Die Inspiration erfolgt mit einer gewissen zeitlichen Verzögerung, der *Triggerlatenz*. Die Triggerlatenz ist die Zeit zwischen Erreichen der Triggerschwelle und der Auslösung des maschinellen Atemhubes.

Bei den Dräger Respiratoren vom Typ Evita wird die assistierte-kontrollierte Beatmung auch IPPVAssist bzw. CPPVAssist genannt.

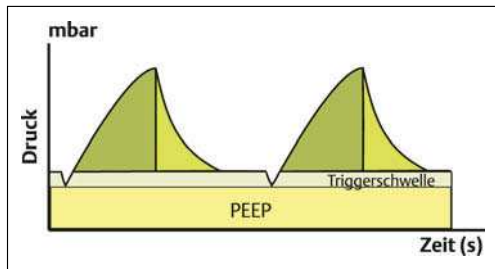
Ist der PEEP gleich Null, so wird die Beatmungsform S-IPPV genannt:

S-IPPV = Synchronized Intermittent Positive Pressure Ventilation (synchronisierte Beatmung mit intermittierendem positivem Druck).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Abb. 4.45 Assistierte-kontrollierte Beatmung (A/C).



Bei Beatmung mit PEEP, wird die Beatmungsform *S-CPPV* genannt:

S-CPPV = Synchronized Continuous Positive Pressure Ventilation (synchronisierte Beatmung mit kontinuierlichem positivem Druck).

Die assistierte-kontrollierte Beatmung kann sowohl volumen- als auch druckkontrolliert erfolgen.

Folgende Parameter müssen am Respirator für eine volumenkontrollierte A/C-Ventilation eingestellt werden:

Einstellgrößen am Respirator bei volumenkontrollierter A/C-Ventilation

- Atemhubvolumen (VT).
- Triggerschwelle.
- Atemfrequenz (f).
- I : E-Verhältnis oder Inspirationszeit (T_{insp}).
- Inspiratorischer Flow (Insp. Flow).
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP).
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO₂).
- Obere Druckbegrenzung.

Folgende Parameter müssen am Respirator für eine druckkontrollierte A/C-Ventilation eingestellt werden:

Einstellgrößen am Respirator bei druckkontrollierter A/C-Ventilation

- Inspirationsdruck (P_{insp}).
- Triggerschwelle.
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP).
- Atemfrequenz (f).
- I : E-Verhältnis oder Inspirationszeit (T_{insp}).
- Druckanstiegsgeschwindigkeit (Insp. Flow oder Insp. Anstiegszeit %).
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO₂).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die initiale Einstellung des Respirators bei A/C-Ventilation entspricht der Grundeinstellung bei volumen- bzw. druckkontrollierter Beatmung.

Merke:

Der Patient kann mit einer höheren als der am Respirator eingestellten Frequenz atmen \Rightarrow *Gefahr der Hyperventilation mit konsekutiver respiratorischer Alkalose.*

Als *Nebenwirkung* der assistierten/kontrollierten Beatmung ist die unbeabsichtigte *Hyperventilation* mit konsekutiver *respiratorischer Alkalose* anzuführen, die durch häufige Triggerung zustande kommt.

Die pathophysiologischen Auswirkungen sind:

- Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve mit
- verminderter Freisetzung von Sauerstoff aus dem Hämoglobinmolekül \Rightarrow
- Verminderte Sauerstoffversorgung der peripheren Gewebe.
- Hypokaliämie mit der Gefahr von Herzrhythmusstörungen.
- Hypokalzämie (Abnahme des ionisierten Calciums) mit der Gefahr von tetanischen Anfällen.
- Abnahme der Splanchnikus-, Leber- und Hirndurchblutung als Folge der Hypokapnie.

In der *Anästhesie* versteht man unter assistierter Beatmung die manuelle Unterstützung der Spontanatmung mittels eines Handbeatmungsbeutels während der Narkose (entspricht de facto einer manuellen druckunterstützten Beatmung [PSV/ASB]).

Tabelle 4.5 fasst die Vor- und Nachteile der Assist-Control Ventilation (A/C) zusammen.

Tab. 4.5 Vor- und Nachteile der Assist-Control Ventilation (A/C)

Vorteile

- Spontanatmungsaktivität des Patienten kann sofort erkannt werden \Rightarrow Triggerung des mandatorischen Beatmungshubes wird durch Blinken einer Leuchtdiode angezeigt
- Ermöglicht den Patienten den Respirator auf seinen Atemrhythmus zu synchronisieren.

Nachteile

- Der maschinell getriggerte Atemhub ist *nicht* dem Inspirationsbedürfnis des Patienten angepasst \Rightarrow *Folgen:*
- Schlechte Toleranz bei wachen bzw. oberflächlich sedierten Patienten
- Gefahr der unbeabsichtigten Hyperventilation mit respiratorischer Alkalose bei Patienten mit erhöhtem Ventilationsbedarf (z. B. Fieber, Stress, Angst, Schmerzen)
- Zunahme des Air-trapping bei COPD-Patienten möglich.

4.3.6.2 Intermittierende mandatorische Beatmung (IMV = Intermittent Mandatory Ventilation)

IMV ist eine *Kombination* von *kontrollierter Beatmung* mit der Möglichkeit der *sequentiellen Spontanatmung*. Der Patient atmet spontan, aber nicht mit ausreichendem Atemminutenvolumen. Das fehlende Volumen wird durch das Beatmungsgerät verabreicht. Dies geschieht, indem zwischendurch ein Beatmungshub von fest vorgegebenem Volumen und Dauer verabreicht wird. Dabei ist die Frequenz des Beatmungsgerätes zwangsläufig kleiner als die Spontanatemfrequenz.

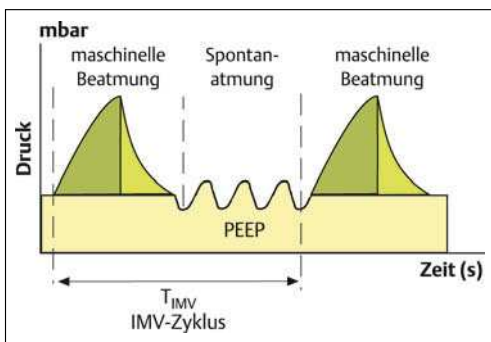
In den Pausen zwischen den zeitlich durch die eingestellte Beatmungsfrequenz fest vorgegebenen mandatorischen Beatmungshübe kann der Patient auf PEEP-Niveau spontan atmen.

Abb. 4.46 zeigt eine IMV-Beatmung mit erhöhtem endexpiratorischem Druck (PEEP). Dieses erhöhte Druckniveau gilt sowohl für die Inspiration als auch für die Expiration sowohl bei der maschinellen Ventilation als auch bei der Spontanatmung (\Rightarrow „Maschinen-CPAP“).

IMV stellt ein Beatmungsverfahren zur Entwöhnung vom Respirator dar. Da die IMV-Frequenz fest eingestellt wird und die kontrollierte Beatmung automatisch abläuft, hat dieses Verfahren den Nachteil, dass der Patient gegen die Maschine atmen kann, wenn der Respirator gerade eine Inspiration vornimmt und der Patient ausatmen möchte.

Die IMV-Beatmung ohne Synchronisierung der Einatembemühung des Patienten (\Rightarrow SIMV) hat nur mehr historische Bedeutung.

Abb. 4.46 Intermittierende mandatorische Ventilation (IMV).



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

4.3.6.3 Synchronisierte intermittierende mandatorische Beatmung (SIMV = Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)

Die SIMV-Beatmung ist eine *Kombination* von *volumen-* oder *druckkontrollierter Beatmung* mit der Möglichkeit der *sequentiellen Spontanatmung*. Die mandatorischen Beatmungshübe gewährleisten eine gewisse Mindestventilation des Patienten.

Das *Mindest-Atemminutenvolumen* wird vorgegeben durch die Einstellgrößen

- Atemhubvolumen (VT) und
- SIMV-Frequenz (fIMV) und ergibt sich aus dem Produkt $VT \times fIMV$.

$$\text{Mindest-Atemminutenvolumen} = VT \times fIMV$$

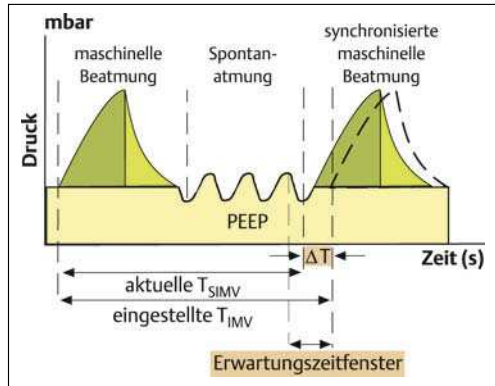
SIMV ist die Weiterentwicklung von IMV und unterscheidet sich durch die zusätzliche Möglichkeit, den Atemhub der Maschine mit dem Atemzug des Patienten zu synchronisieren. Um zu verhindern, dass der maschinelle mandatorische Beatmungshub gerade in der expiratorischen Spontanatemphase appliziert wird, sorgt eine fein eingestellte *Triggervorrichtung* (variabler *Flow-* oder *Drucktrigger*) des Respirators dafür, dass innerhalb eines *Erwartungszeitfensters* der mandatorische Beatmungshub patientengesteuert und somit synchronisiert mit der Spontanatmung ausgelöst werden kann. Die Länge dieses Erwartungszeitfensters ist vom Respirator fix vorgegeben und beträgt z. B. beim Gerätetyp Dräger Evita 5 Sekunden. Bei höheren SIMV-Frequenzen erstreckt sich somit das Erwartungszeitfenster über die gesamte Spontanatemzeit (Abb. 4.47).

Der maschinelle Atemhub wird also dann ausgelöst, wenn der Patient am Ende der Spontanatemphase innerhalb des Erwartungszeitfensters eine spontane Einatemanstrengung unternimmt und damit den Triggerimpuls auslöst. Bei Ausbleiben der spontanen Einatembemühung appliziert der Respirator am Ende des Erwartungszeitfensters den mandatorischen Beatmungshub entsprechend der eingestellten Parameter.

Im *Unterschied zur A/C-Ventilation* wird bei SIMV nicht jede Einatembemühung des Patienten mit einem mandatorischen Atemhub beantwortet, sondern nur jene, die innerhalb des Erwartungszeitfensters erfolgen.

Die SIMV-Beatmungshübe können volumen- oder druckkontrolliert appliziert werden (*SIMV-Volume Controlled*, *SIMV-Pressure Controlled*).

Abb. 4.47 Synchronisierte intermittierende mandatorische Ventilation (SIMV).



Neben der Anzahl der mandatorischen Beatmungshübe kann bei Intensivrespiratoren auch das *Beatmungsmuster* variiert werden. Beim Dräger Respirator Evita wird je nach Respiratortyp die *Dauer des mandatorischen Beatmungshubes* entweder mittels der Einstellgrößen IPPV-Frequenz (fIPPV) und I:E-Verhältnis [Evita 2] oder über den Parameter Inspirationszeit (T_{insp.}) [Evita 4/ Evita XL] reguliert, beim Maquet Respirator Servo 300/Servo i über den Beatmungsregler Insp.-Dauer %.

Einstellgrößen am Respirator bei SIMV

- SIMV-Frequenz = mandatorische Atemfrequenz.
- Inspirationsdruck (P_{insp}) bei SIMV-Pressure Controlled oder
- Atemhubvolumen (V_T) bei SIMV-Volume-Controlled.
- Dauer des mandatorischen Atemhubes: T_{insp.} bzw. Insp.-Dauer % oder fIPPV und I:E-Verhältnis.
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP).
- Triggerschwelle (Flow- oder Drucktrigger).
- Inspiratorischer Flow (Insp.Flow).
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO₂).
- Obere Druckbegrenzung (bei SIMV-Volume-Controlled).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Grundeinstellung des Respirators bei SIMV-Volume Controlled

- SIMV-Frequenz: 10–12/min.
- Atemhubvolumen: 7–8 ml/kg KG (Sollgewicht).
- Dauer des mandatorischen Atemhubes: 1,5–2 sec.
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP): 5–8 mbar.
- Triggerschwelle: 2–5 l/min bzw. 1 mbar unter PEEP.
- Inspiratorischer Flow: 30–40 l/min.
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO₂): 40 % bzw. nach PaO₂.
- Obere Druckbegrenzung: 30 mbar.

Grundeinstellung des Respirators bei SIMV-Pressure Controlled

- SIMV-Frequenz: 10–12/min.
- Inspirationsdruck: 12–15 mbar über PEEP.
- Dauer des mandatorischen Atemhubes: 1,5–2 sec.
- Triggerschwelle: 2–5 l/min bzw. 1 mbar unter PEEP.
- Druckanstiegsgeschwindigkeit: 80–120 l/min.
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP): 5–8 mbar.
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO₂): 40 % bzw. nach PaO₂.
- Obere Druckbegrenzung: 30 mbar.

Da die Synchronisation des mandatorischen Beatmungshubes die wirksame SIMV-Zeit verkürzt und somit die wirksame IMV-Frequenz unerwünscht erhöhen würde, verlängert der Intensivrespirator die nachfolgende Spontanatemzeit um die fehlende Zeitdifferenz ΔT , um eine unbeabsichtigte SIMV-Frequenzerhöhung zu vermeiden. Der, neben VT, für die Mindestventilation verantwortliche Faktor *fIMV bleibt konstant* (Abb. 4.47).

Wenn der Patient zu Beginn des Erwartungszeitfensters ein wesentliches Volumen eingeatmet hat, reduziert der Respirator den folgenden mandatorischen Beatmungshub, indem er die Zeit für die inspiratorische Flowphase und die Inspirationszeit verkürzt. Damit bleibt der zweite für die Mindestventilation verantwortliche Faktor, das *Atemhubvolumen VT, konstant* und eine Überblähung der Lungen wird vermieden.

Die Beatmungsform SIMV wurde früher vor allem im Rahmen der *Entwöhnung von Langzeit-Beatmungspatienten* angewendet. Im Zuge der Entwöhnung wird am Beatmungsgerät die SIMV-Frequenz schrittweise reduziert (f_{IMV} von 10 \Rightarrow 8 \Rightarrow 6 \Rightarrow 4) und damit werden die mandatorischen Pausenzeiten verlängert, bis schließlich das erforderliche Minutenvolumen ganz durch die Spontanatmung gedeckt wird (vgl. Kap. 5 Entwöhnung vom Respirator).

In den Spontanatemphasen atmet der Patient spontan auf einem am Respirator eingestellten PEEP-Niveau (*Demand-Flow-CPAP*) und kann zusätzlich mit PSV (ASB) druckunterstützt werden (*SIMV + Pressure Support*).

SIMV wurde früher auch zur Langzeitbeatmung bei Patienten mit unzureichender ventilatorischer Atempumpkapazität eingesetzt, da diese Atemhilfe aufgrund des niedrigeren Beatmungsmitteldrucks zu einer geringeren Kreislaufbelastung führt. Außerdem bleibt der Spontanatemantrieb des Patienten weitestgehend erhalten, sodass eine Gewöhnung an den Respirator in geringerem Maße als bei der kontrollierten Beatmung auftritt.

Die Grundidee von SIMV besteht darin, dass der Patient im Wesentlichen spontan atmet, und dass der Respirator mit einer sehr niedrigen Sicherheitsfrequenz maschinelle Beatmungshübe abgibt. Damit ist eine Mindestventilation gewährleistet.

Tabelle 4.6 fasst die Vor- und Nachteile von SIMV zusammen.

Tab. 4.6 Vor- und Nachteile von SIMV

Vorteile von SIMV

- Sicherheitsventilation („*Back up ventilation*“) über SIMV-Frequenz \Rightarrow vorteilhaft bei unregelmäßigem oder unzureichendem Atemantrieb
- Maschinelle Atemhübe mit Einatembemühungen des Patienten synchronisiert (im Vergleich zu CMV)
- Geringere Gefahr der Hyperventilation mit konsekutiver respiratorischer Alkalose (im Vergleich zu A/C-Ventilation)

Nachteile von SIMV

- Kein „*Breath to breath support*“ der Atempumpe
- Abnahme der Atemarbeit (Entlastung der Atemmuskulatur) nicht proportional zur SIMV-Frequenz \Rightarrow insuffiziente Entlastung der Atemmuskulatur !! [36,37]
- Abnahme der Atemarbeit > 50 % erst bei SIMV-Frequenzen > 15/min [37,38]
- Erhöhte Atemarbeit im Vergleich zu PSV (ASB) [26]
- Fehlende Adaption der Ventilation an den Patienten
- Gefahr von Air-trapping und dynamischer Überblähung (PEEPi \uparrow) bei COPD-Patienten
- Nur sequenzielle Spontanatmung möglich (im Vergleich zu BIPAP)
- Verlängerung der Weaning-Phase (im Vergleich zu PSV (ASB) und BIPAP) [39–41]
- Ungeeignet für die Heimbeatmung (erhöhte Atemarbeit in der Spontanatemphase!)
- Risiko einer unzureichenden Unterstützung der Ventilation bei zu niedriger SIMV-Frequenz (\Rightarrow inadäquate „*Back up ventilation*“)

4.3.6.4 Mandatorische Mindest-Ventilation (MMV = Mandatory Minute Ventilation)

Auch MMV ist ähnlich wie SIMV eine *Kombination* von *mandatorischer Beatmung* und *Spontanatmung*. Im Gegensatz zu SIMV werden die mandatorischen Beatmungshübe nur dann appliziert, wenn eine zu geringe Ventilation droht, d. h. nicht die Zeit (= die vorgegebene Frequenz) ist das Kriterium für den maschinellen Beatmungshub, sondern ein vorgegebenes *Mindest-Atemminutenvolumen*.

Die Häufigkeit der mandatorischen Beatmungshübe passt sich dem Ausmaß der Spontanatmung des Patienten an:

- *Bei ausreichender Spontanatmung* unterbleiben die mandatorischen Beatmungshübe. Das Gerät arbeitet, als wäre es auf die Betriebsart CPAP (*Demand-Flow-CPAP*) eingestellt. Zusätzlich kann der Patient mit ASB druckunterstützt werden.
- *Bei unzureichender Spontanatmung* werden zwischendurch mandatorische Beatmungshübe mit dem eingestellten Atemhubvolumen VT appliziert.
- *Fehlt die Spontanatmung* völlig, werden die mandatorischen Beatmungshübe mit der eingestellten Frequenz und dem vorgegebenen Atemhubvolumen VT appliziert. Der Patient wird auf diese Weise mit einer Mindestventilation (= *Soll-Wert*) beatmet.

Bei den Dräger Respiratoren *Evita 1* und *2* wird die *Mindestventilation* mit den beiden Einstellgrößen Atemhubvolumen (VT) und SIMV-Frequenz (fIMV) vorgegeben und ergibt sich aus dem Produkt $VT \times fIMV$.

$$\text{Mindest-AMV} = VT \times fIMV$$

Beim Dräger Respirator *Evita 4/Evita XL* wird die *Mindestventilation* mit den beiden Einstellgrößen Atemhubvolumen (VT) und dem Frequenzregler (f) gesteuert und ergibt sich aus dem Produkt $VT \times f$.

$$\text{Mindest-AMV} = VT \times f$$

Das Funktionsprinzip von MMV besteht also darin, dass der Respirator kontinuierlich das aktuell geatmete Atemminutenvolumen misst und es mit dem Soll-Atemminutenvolumen vergleicht. Ist die Differenz zwischen dem *Ist-Wert* und dem *Soll-Wert* größer als die eingestellte Mindestventilation, so erfolgt ein mandatorischer Beatmungshub innerhalb der Zeitdauer eines SIMV-Zyklus (negativer Rückkoppelungsmechanismus) (Abb. 4.48)

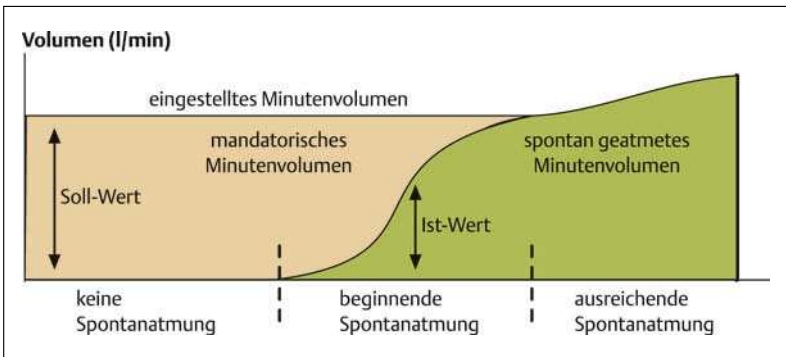


Abb.4.48 Mandatorische Minutenventilation (MMV).

Einstellgrößen am Respirator

- Atemhubvolumen (VT).
- Atemfrequenz (f).
- Dauer des mandatorischen Atemhubes (T_{insp}).
- I : E -Verhältnis.
- Inspiratorischer Flow (Insp. Flow).
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP).
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO₂).
- Triggerschwelle.
- Obere Druckbegrenzung.

Grundeinstellung des Respirators bei MMV

- Atemfrequenz: 10–15/min (⇒ Cave: Mindest-AMV!).
- Atemhubvolumen: 7–8 ml/kg KG (Sollgewicht).
- Dauer des mandatorischen Atemhubes: 1,5–2 sec.
- Triggerschwelle: 2–5 l/min.
- Inspiratorischer Flow: 30–40 l/min.
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP): 5–8 mbar.
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO₂): 40 % bzw. nach PaO₂.
- Obere Druckbegrenzung: 30 mbar.

Der MMV-Modus kann mit ASB kombiniert werden. Die Kombination MMV + ASB bzw. MMV + CPAP kann auch als „Sicherheitsmodus“ aufgefasst werden, da bei einer plötzlichen Apnoe der Patient mit dem eingestellten Mindestatemminutenvolumen beatmet wird. MMV stellt für die Atemhilfen ASB und

CPAP somit eine mögliche Alternative für die so genannte Apnoe-Ventilation dar (vgl. Kap. 7.5.4 Apnoe-Ventilation). Wie bei der Apnoe-Ventilation ist auch bei diesem Sicherheitsnetz mit MMV zu bedenken, dass nach einer Diskonnektion des Patienten z.B. im Rahmen der Bronchialtoilette, der Patient nach erneuter Konnektion zunächst kontrollierte Atemhübe erhält, die von ihm als unangenehm empfunden werden.

Der große *Nachteil* dieser Beatmungsform besteht vor allem darin, dass sich der Patient sein Mindestatemminutenvolumen auch „*erhecheln*“ kann und somit die Gefahr für eine (erneute) respiratorische Erschöpfung besteht. Die Grenzen für die *Hechelüberwachung* müssen daher eng eingestellt werden.

4.3.6.5 Beatmungsform „AutoFlow“

AutoFlow ist eine Form der *druckregulierten-volumenkonstanten Beatmung* mit der Möglichkeit der *simultanen Spontanatmung*.

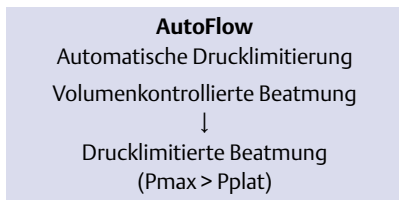
AutoFlow zählt somit zu den *augmentierenden Beatmungsformen* und ist in den Dräger Respiratoren Evita 2 dura und Evita 4/Evita XL verfügbar. Diese Beatmungsoption kann in den Betriebsarten IPPV, SIMV und MMV aktiviert werden.

Funktionsprinzip

Grundlage dieses Beatmungsmodus ist die Aufrechterhaltung eines eingestellten Atemhubvolumens bei niedrigst möglichem Atemwegsdruck. Während des mandatorischen Beatmungshubes erfolgt eine *automatische Reduktion* des *inspiratorischen Flows*, um den Inspirationsdruck auf das notwendige Minimum zur Aufrechterhaltung der Volumenkonstanz zu reduzieren (Abb. 4.49).

Mit der Betriebsart AutoFlow übernimmt der Respirator die Einstellgrößen

- Inspirationsflow und
- Drucklimitierung.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

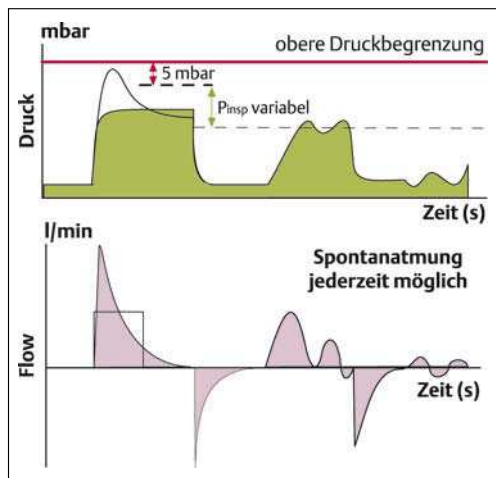
In der Betriebsart AutoFlow passt sich der Respirator automatisch Veränderungen der atemmechanischen Größen Resistance und Compliance an. Verschlechtert sich die Atemmechanik des Patienten wird der Inspirationsdruck automatisch um den Wert erhöht, der benötigt wird, um Volumenkonstanz zu gewährleisten. Man spricht daher auch von einer *druckregulierten-volumenkonstanten Beatmungsform* (vgl. Kap. 4.3.4.4 Druckregulierte-volumenkonstante Beatmung). Mit AutoFlow erfolgen diese Änderungen maximal in 3 mbar-Schritten von Beatmungshub zu Beatmungshub. Die automatische Druckanpassung erfolgt bis 5 mbar unter der manuell eingestellten Druckbegrenzung. Ist dieser Wert erreicht und kann das vorgegebene Atemhubvolumen nicht mehr appliziert werden, erfolgt der Alarm „*Volumen inkonstant*“ und es liegt eine *druckkontrollierte Beatmung* vor.

Beispiel:

Bei einer oberen Druckbegrenzung von 40 mbar, beträgt der maximale Inspirationsdruck 35 mbar.

Darüber hinaus kann der Patient mit AutoFlow – ähnlich wie bei BIPAP – auch während des maschinellen Beatmungshubes spontan atmen (\Rightarrow *augmentierende Beatmungsform*). AutoFlow ermöglicht somit die *Kombination von volumenkonstanter Beatmung* (auch mit verändertem mandatorischem I:E-Verhältnis) und *simultaner Spontanatmung* (Abb. 4.49).

Abb.4.49 Funktionsprinzip „Autoflow“.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Der Start der mandatorischen Inspiration kann mit Hilfe eines variablen *Flow-triggers* mit der Einatembemühung des Patienten synchronisiert werden. Die *Steilheit des Druckanstiegs* vom PEEP-Niveau auf Inspirationsdruck kann mit dem Beatmungsregler „*Druckanstiegszeit*“ („Rampe“) noch weiter an die Bedürfnisse des Patienten angepasst werden.

Die Beatmungsform AutoFlow ist gekennzeichnet durch:

- „Abschneiden“ von inspiratorischen Druckspitzen durch *automatische Reduzierung des Inspirationsflows*
- Automatische Anpassung des Inspirationsdrucks bei Veränderungen der Atemmechanik \Rightarrow *Druckregulierte - volumenkonstante Beatmung*.
- *Kombination von volumenkonstanter Beatmung und simultaner Spontanatmung* (\Rightarrow *augmentierende Beatmungsform*).

Ein wesentlicher *Nachteil* der automatischen Druckanpassung besteht vor allem darin, dass auf pathologische Veränderungen der Atemmechanik (z. B. Sekretretention) aufgrund der Eigendynamik des Respirators erst verzögert reagiert wird, insbesondere, wenn die Druckbegrenzung nicht eng eingestellt ist.

Als weitere *Gefahr* dieser Beatmungsform kann angeführt werden, dass der Respirator nicht auf die pathophysiologische Ursache einer Steigerung des Atemhub- bzw. des Atemminutenvolumens rückschließen kann. Ist die Zunahme des spontanen Atemzugvolumens Ausdruck einer zunehmenden Kräftigung der Atemmuskulatur, ist die Reduktion der maschinellen Druckunterstützung pathophysiologisch sinnvoll (\Rightarrow *automatische Entwöhnung vom Respirator*). Ist jedoch die Steigerung des spontanen Atemzugvolumens auf einen *gesteigerten Ventilationsbedarf* (z. B. Schmerz, Fieber, Stress) zurückzuführen, so wäre eine Reduktion der maschinellen Druckunterstützung kontraproduktiv, da in diesem Fall die *patienteneigene Atemarbeit* unnötigerweise zunimmt.

Der klinische Stellenwert dieser Beatmungsform ist demnach eine Frage der Beatmungsphilosophie.

4.3.6.6 Druckunterstützte Beatmung (ASB = Assisted Spontaneous Breathing)

Synonyma

- PSV = Pressure Support Ventilation.
- IPS = Inspiratory Pressure Support.
- IFA = Inspiratory Flow Assistance.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Definition

ASB ist eine augmentierende, druckunterstützte, flowgesteuerte Atemhilfe, bei der jeder Atemzug des Patienten druckunterstützt wird (\Rightarrow „*Breath to breath support*“).

Diese druckgeregelte Atemhilfe dient zur Unterstützung einer insuffizienten Spontanatmung (\Rightarrow Atempumpschwäche) und verbindet die Vorteile der druckkontrollierten Beatmung mit denen der Spontanatmung mit dem Ziel die Atemarbeit auf ein „physiologisches Maß“ zu reduzieren.

Im *Unterschied* zu den Beatmungsformen A/C-Ventilation und SIMV, die entweder patienten- oder maschinengetriggert sind, ist ASB immer patientengetriggert. Bleibt die Patiententriggerung aus, erfolgt keine Druckunterstützung vom Respirator (\Rightarrow Apnoe-Alarm).

Funktionsprinzip

Ähnlich, wie der Anästhesist die wiedereinsetzende Spontanatmung des Patienten am Beatmungsbeutel fühlt und manuell unterstützt, kann der Respirator eine insuffiziente Spontanatmung unterstützen, indem mit Beginn einer spontanen Inspiration die Druck- oder Gasflussveränderungen (*Druck- bzw. Flowtriggerung*) im Respirator erfasst werden. Nach Öffnen des Inspirationsventils erfolgt ein inspiratorischer Atemgasfluss (Flow), sodass der am Respirator eingestellte Druck (z.B. 20 mbar) erreicht wird, welcher während der gesamten Einatemphase konstant gehalten wird (\Rightarrow *druckgeregelte Atemhilfe*) (Abb. 4.50).

ASB ist als Unterstützung der Spontanatmung konzipiert und erfordert eine intakte zentrale Atemregulation sowie neuromuskuläre Steuerung der Atemmuskulatur.

Das Gerät übernimmt partiell die inspiratorische Atemarbeit, der Patient steuert

- Atemfrequenz (\Rightarrow durch die Häufigkeit seiner Einatembemühungen),
- Atemhubvolumen (\Rightarrow durch aktives Einatmen) und
- Inspirationszeit (\Rightarrow durch aktives Einatmen).

Der Patient bestimmt neben der Atemfrequenz nicht nur den Beginn, sondern auch Verlauf und Volumen des maschinell unterstützten Atemhubes.

Insbesondere hilft ASB/PSV die Strömungswiderstände des Trachealtubus und des Schlauchsystems zu überwinden (\Rightarrow *systembedingte* oder *zusätzliche Atemarbeit*).

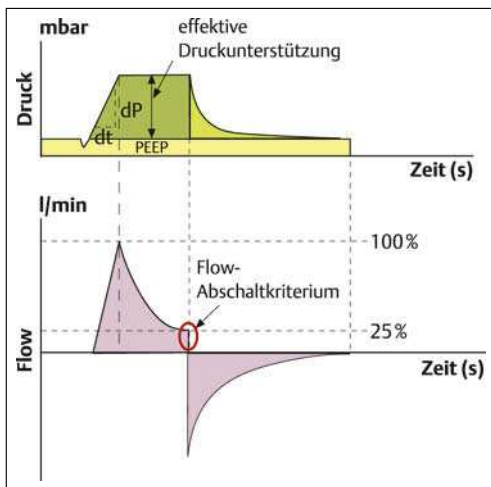


Abb. 4.50 Assisted Spontaneous Breathing (ASB).

Überwindung der systembedingten Atemarbeit unter ruhiger Spontanatmung \Rightarrow Druckunterstützung von 7 bis 10 mbar erforderlich.

Für eine Ventilationshilfe ist demnach eine inspiratorische Druckunterstützung ≥ 10 mbar notwendig.

Einstellgrößen am Respirator bei ASB (PSV)

- Inspiratorische Druckunterstützung („ASB-Druck“).
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP).
- Druckanstiegsgeschwindigkeit („Rampe“).
- Triggerschwelle (Druck- oder Flowtrigger).
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2).

Grundeinstellung des Respirators bei ASB (PSV)

- Effektive Druckunterstützung: 12–15 mbar über PEEP.
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP): 5–8 mbar.
- Druckanstiegsgeschwindigkeit (Rampe): 0,2 sec.
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2): 40 % bzw. nach PaO_2 .
- Triggerschwelle: 2–5 l/min bzw. 1 mbar unter PEEP.

Die Druckunterstützung wird je nach Respiratortyp eingeleitet,

- wenn der spontane Inspirationsflow den eingestellten Wert des Flowtriggers erreicht oder

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

- wenn die Triggerschwelle für den Drucktrigger erreicht wurde.
- wenn das spontan eingeatmete Volumen einen bestimmten Wert übersteigt (z. B. beim Dräger Respirator Evita 25 ml im Erwachsenen-Modus, 12 ml im Pädiatrie-Modus).

Empfohlene Triggerschwelle:

Flowtrigger: 2–5 l/min

Drucktrigger: ≤ 1 mbar unter PEEP**Höhe der inspiratorischen Druckunterstützung**

Je nach Respiratortyp wird die Höhe der Druckunterstützung entweder auf

- Atmosphärendruck oder auf
- PEEP bezogen.

Wird die Höhe der Druckunterstützung auf *Atmosphärendruck* bezogen, errechnet sich die *effektive Druckunterstützung* aus der Differenz Referenzdruck (= eingestellter ASB-Druck) minus PEEP.

Beispiele:

Dräger Respirator Evita 1 und 2

Wird die Druckunterstützung auf *PEEP-Niveau* (= Pressure Support *über* PEEP) bezogen, errechnet sich das absolute ASB-Druckniveau aus der Summe der eingestellten Druckunterstützung (= effektiver ASB-Druck) plus dem PEEP-Wert. Diese gerätespezifischen Unterschiede sind bei der Anwendung von ASB/PSV zu bedenken.

Beispiele:

Dräger Respirator Evita 2 dura, Evita 4/Evita XL, Maquet Respirator Servo 300/ Servo i, GE Healthcare Engström Carestation, Hamilton Galileo, Viasys Avea

Je höher die *effektive Druckunterstützung* eingestellt ist (*meistens zwischen 15–25 mbar*), desto mehr Atemgas strömt zum Patienten. Die *Druckdifferenz* zwischen eingestelltem Referenzdruck am Respirator und Atemwegsdruck bewirkt den Atemgasfluss in die Lungen (Inspirationsflow). Da also der Druck konstant ist, nimmt der Flow ab, je mehr die Lungen mit Atemgas gefüllt werden („*decelerierender Flow*“) (Abb. 4.50).

Die patienteneigene Atemarbeit und damit der O_2 -Verbrauch der Atemmuskulatur wird annähernd proportional zur Höhe der Druckunterstützung vermindert. Demgegenüber erfolgt bei SIMV keine proportionale Entlastung der Atemmuskulatur bei Steigerung der mandatorischen SIMV-Frequenz, d. h. eine Verdopplung der SIMV-Frequenz führt nicht zu einer Abnahme der zu leistenden Atemarbeit auf die Hälfte [38].

Enlastung der Atemmuskulatur (Atemarbeit ↓)**PSV**↓
proportional zur
Druckunterstützung**SIMV**↓
nicht proportional zur
SIMV-Frequenz

Die Höhe der Druckunterstützung richtet sich nach

- Atemfrequenz: *Zielgröße*: AF < 25–30/min.
- Atemhubvolumen: *Zielgröße*: 6–8 ml/kg KG (Sollgewicht).
- Einsatz der Atemhilfsmuskulatur (*Ziel*: Vermeidung durch die Druckunterstützung)
- Subjektives Empfinden von Atemnot (*Ziel*: Vermeidung von Dyspnoe)

Die Höhe der FIO_2 und das PEEP-Niveau ist von der Oxygenierung (PaO_2) des Patienten abhängig.

Kann durch Steigerung der *effektiven Druckunterstützung* keine Senkung der Atemfrequenz (Tachypnoe) erreicht werden, muss auf eine andere Atemhilfe mit erhöhter ventilatorischer Unterstützung gewechselt werden, um die Atemarbeit für den Patienten zu senken (BIPAP oder PCV).

Merke:

Bei der augmentierenden Atemhilfe ASB/PSV soll aus Sicherheitsgründen die *Atemfrequenz* des Patienten auch mittels Impedanzmessung *monitort* werden, um einer auftretenden „Hechelatmung“ (*Tachypnoe* > 35/min) frühzeitig entgegenwirken zu können.

Die *Steilheit des Druckanstieges* (= *Druckanstiegsgeschwindigkeit* = Zeit bis zum Erreichen des Druckplateaus) ist von der Höhe des inspiratorischen Flows abhängig und kann je nach Respiratortyp zwischen 0 [technisch exakt 64 ms] und 2 s variiert werden, wodurch eine bessere *Adaptation* (*Synchronisation*) der Druckunterstützung an die *Spontanatmung* des Patienten erreicht werden kann (⇒ höherer Patientenkomfort).

Wird die *Druckanstiegsgeschwindigkeit* zu gering gewählt (= „flache Rampe“), wird das vorgegebene Druckniveau erst später oder überhaupt nicht erreicht. Der Patient muss mehr Atemarbeit leisten. Dies führt vor allem bei COPD-Patienten zu einer signifikanten Zunahme der Atemarbeit [42]. Der niedrige initiale Atemgasfluss („flache Rampe“) führt zu einer Verlängerung der Inspiration auf Kosten der Expiration mit konsekutiver Erhöhung des intrinsischen PEEP [43]. Die Zunahme des intrinsischen PEEP kann zur *Desynchronisation* zwischen Patient und Respirator führen, da der Patient den Trigger nicht mehr auslösen kann (vgl. Kap. 10.2 COPD und Asthma bronchiale).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

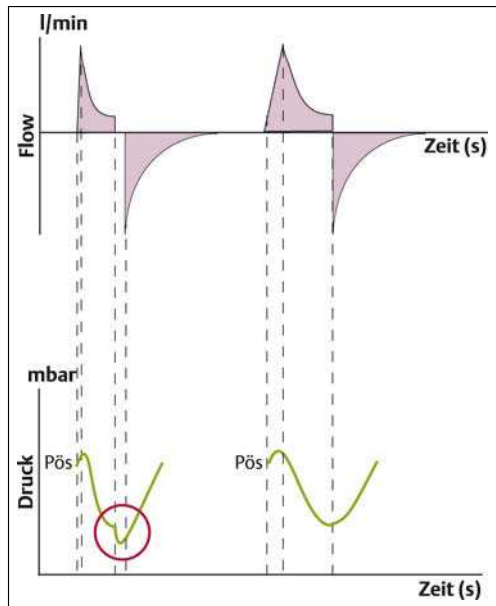
Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

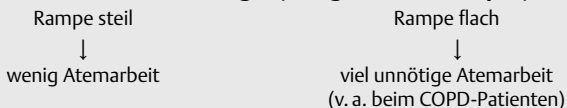
Wird der Inspirationsflow des Respirators kleiner als der „spontane“ Gasfluss des Patienten, kann das Gefühl von Atemnot (Dyspnoe) auftreten.

Ein zu *schneller Druckanstieg* infolge eines hohen initialen Inspirationsflows (= „steile Rampe“) kann dazu führen, dass die Druckunterstützung bei unverhältnismäßig kleinem Atemzugvolumen abgebrochen wird, da das Flowabbruchkriterium bereits erreicht wurde, obwohl der Patient seine Inspiration noch nicht beendet hat (= *Desynchronisation* zwischen Patient und Respirator). An der Ösophagusdruckkurve zeigt sich nach Beendigung des ASB-Hubes noch eine weitere Drucknegativierung als Ausdruck aktiver Inspirationsanstrengung (Abb. 4.51) [42]. In diesem Fall muss die Druckanstiegsgeschwindigkeit („Rampe“) zurückgenommen werden.

In der klinischen Praxis hat sich ein steiler Druckanstieg von 0,2 Sekunden bewährt.

Abb. 4.51 Desynchronisation zwischen Patient und Respirator infolge zu schneller Druckanstiegsgeschwindigkeit. Der Patient hat nach Abbruch der inspiratorischen Druckunterstützung seine Inspirationsbemühung noch nicht beendet, erkennbar an einer weiteren Zunahme der Ösophagusdrucknegativierung (Pös).



Steilheit des Druckanstieges (= so genannte „Rampe“)

Je heftiger der Patient einatmet, desto schneller sollte der Druckanstieg erfolgen, um den Patienten unnötige zusätzliche Atemarbeit zu ersparen.

Die Druckunterstützung wird beendet,

- wenn der Inspirationsflow einen vorgegebenen Wert des Maximalflows unterschreitet \Rightarrow *fixe Flowsteuerung* bewirkt das Öffnen des Expirationsventils.

Beispiele:

- Dräger Evita: Unterschreiten von 25 % des Maximalflows
- Maquet Servo: Unterschreiten von 5 % des Maximalflows

- durch eine übergeordnete *fixe Zeitsteuerung*

Beispiele:

- Dräger Evita: nach 4 Sekunden im Erwachsenen-Modus, nach 1,5 Sekunden im Pädiatrie-Modus.
- Maquet Servo: wenn die Inspirationsdauer 80 % des Atemzyklus übersteigt (eingestellt als CMV-Frequenz/min).

Manche Intensivrespiratoren verfügen über eine *variable Flowsteuerung*, wobei das Flowabschaltkriterium zwischen 10 % und 40 % des inspiratorischen Spitzenflusses variiert werden kann. Ob ein Flowabschaltkriterium von 40 % Vorteile für den COPD-Patienten bringt, muss erst in klinischen Studien evaluiert werden.

Beispiele:

Dräger Evita XL, Hamilton Galileo, Viasys Avea

Pathophysiologisch nicht sinnvoll wäre, das Flowabschaltkriterium bei einem Flow von Null L/min zu wählen, da bereits bei Vorliegen kleinster Leckagen eine Umschaltung auf Expiration nicht erfolgen könnte (s. o.).

ASB/PSV kann auch über eine dichtsitzende Maske als nicht invasive Atemhilfe appliziert werden. *Masken-ASB* hat sich beim COPD-Patienten als Atemhilfe der Wahl etabliert.

Bei aktivierten *NIV-Mode* (NIV = Non-Invasive Ventilation) kann die maximale Dauer der inspiratorischen Druckunterstützung (T_{insp}) manuell innerhalb bestimmter Grenzen eingestellt werden (*variable Zeitsteuerung*). Dies ermöglicht eine bessere Adaptation des Respirators an den Patienten, vor allem bei

Vorliegen kleiner Leckagen im Bereich der Gesichtsmaske. Ist der NIV-Mode nicht aktiviert, schaltet der Respirator spätestens nach 4 Sekunden auf Expiration um und gibt Alarm (s. u.).

Bei Vorliegen einer *Leckage* kann der so genannte „*Leckflow*“ so hoch sein, dass der am Y-Stück gemessene Flow das Flowabschaltkriterium nicht erreicht und der Respirator daher nicht auf Expiration umschaltet. Beim Dräger Respirator Evita erscheint der Alarm „*ASB > 4 Sekunden*“ und die übergeordnete Zeitsteuerung wird aktiviert.

Der wesentliche Nachteil von ASB/PSV besteht darin, dass diese Beatmungsform keine Mindestventilation ermöglicht. Auf eine enge Einstellung des *Apnoe-Alarms* ist unbedingt zu achten. Ein *Sicherheitsnetz* sollte ebenfalls gewährleistet sein.

Sicherheitsnetz („Backup-Modus“) im Falle einer Apnoe

- aktivierte Apnoe-Ventilation
- Kombination mit anderen augmentierenden Atemhilfen wie BIPAP, SIMV oder MMV.

Indikationen

Akute respiratorische Insuffizienz (Pumpversagen bzw. Oxygenationsversagen)

- chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD),
- Kardiogenes Lungenödem,
- Nicht kardiogenes Lungenödem (abhängig vom Schweregrad des ARDS).

Entwöhnung vom Respirator (Weaning)

Der vor allem beim tachypnoischen COPD-Patienten auftretende intrinsische PEEP kann durch ASB/PSV effektiv gesenkt werden. In erster Linie ist dies auf eine die Atemfrequenz vermindernde Wirkung der Atemhilfe zurückzuführen. Die Folge ist eine Verlängerung des Atemzyklus und damit der Expirationszeit sowie eine Abnahme der Atemarbeit und des O₂-Verbrauches. Weiters kommt die Flowsteuerung gerade dem COPD-Patienten zugute (⇒ Flowabschaltkriterium bewirkt Verkürzung der Inspirationszeit, Abb. 4.50).

Tabelle 4.7 fasst die Vor- und Nachteile von ASB (PSV) zusammen.

Tab. 4.7 Vor- und Nachteile von ASB (PSV)

Vorteile von ASB (PSV)

- „*Breath to breath support*“ der Atempumpe
- Abnahme der Atemarbeit (Entlastung der Atemmuskulatur) proportional der Druckunterstützung [38]
- Viele Freiheitsgrade: Patient steuert Atemfrequenz, Atemhubvolumen, Atemgasfluss und Inspirationszeit selbst
- Kompensation der systembedingten Atemarbeit („*Added work of breathing*“)
- Bessere Adaptation der Atemhilfe an den Patienten (im Vergleich zu SIMV)
- Bewährte Atemhilfe bei schwieriger Entwöhnung vom Respirator [40]
- Kombinierbar mit anderen augmentierenden Atemhilfen (BIPAP, SIMV, MMV)
- Etablierte Atemhilfe für die nicht invasive Beatmung (NIV)
- Augmentierende Atemhilfe der Wahl bei COPD-Patienten
 - ⇒ Suffiziente Entlastung der Atemmuskulatur ⇒
 - ⇒ Abnahme der Atemfrequenz ⇒
 - ⇒ Verminderung von PEEP_i ⇒
 - ⇒ Abnahme der Atemarbeit und des O₂-Verbrauchs der Atemmuskulatur.

Nachteile von ASB (PSV)

- Bei fehlender Triggerung *keine Mindestventilation* gewährleistet ⇒ ausreichender Atemantrieb erforderlich
- Gefahr der Hypoventilation ⇒ *Cave „Hang over“* infolge Analgosedierung
- *Desynchronisation* mit dem Respirator möglich

4.3.6.7 Druckunterstützte volumenkonstante Beatmung (VS = Volume Support)

Definition

Die volumenunterstützte Beatmung ist eine augmentierende, variabel druckunterstützte, volumenkonstante, flowgesteuerte Atemhilfe.

Es handelt sich bei dieser augmentierenden Atemhilfe demnach um eine Form der druckunterstützten Beatmung, die Volumenkonstanz ermöglicht. Der Patient bestimmt Atemfrequenz und Inspirationsdauer.

Dieser Beatmungsmodus ist im Maquet Respirator Servo 300/Servo *i* verfügbar.

Funktionsprinzip

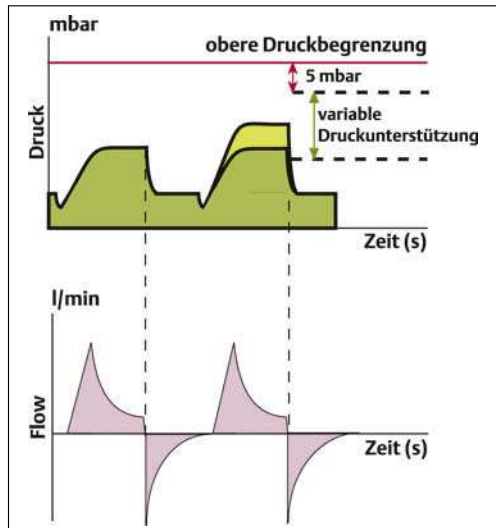
Bei dieser augmentierenden Atemhilfe triggert sich der Patient eine variable Druckunterstützung mit jedem Atemzug (⇒ „*Breath to breath support*“).

- Atmet der Patient mehr als das eingestellte Atemhubvolumen, erfolgt keine Unterstützung durch den Respirator. Der Patient atmet spontan auf einem bestimmten PEEP-Niveau (= Demand-Flow-CPAP) mit einem kontinuierlichem Volumenmonitoring.
- Wird zum Erreichen des voreingestellten Atemhubvolumens eine Unterstützung vom Respirator benötigt, passt sich die Höhe der inspiratorischen Druckunterstützung automatisch den atemmechanischen Veränderungen (Compliance und Resistance) der Lunge an. Damit ist gewährleistet, dass für die Verabreichung der voreingestellten Tidal- und Minutenvolumina immer der niedrigste Druck angewendet wird (Abb. 4.52).
- Atmet der Patient mit einer niedrigeren als am Respirator eingestellten Frequenz, so erhöht der Respirator das eingestellte Atemhubvolumen, um das vorgegebene Minutenvolumen zu erreichen. Das Tidalvolumen wird vom Respirator um maximal 50% des voreingestellten Wertes erhöht:
Beispiel: Eingestelltes VT: 500 ml \Rightarrow Maximale VT-Erhöhung auf 750 ml.

Die volumenunterstützte Beatmung ist gekennzeichnet durch

- *Variable Druckunterstützung*, die vom Patienten getriggert werden muss (Druck- oder Flowtrigger) und deren Höhe von den atemmechanischen Eigenschaften der Lunge abhängt.
- Aufrechterhaltung der *Volumenkonstanz* durch Applikation eines eingestellten Tidal-/Minutenvolumens (= *augmentierende volumenkonstante Beatmungsform*).

Abb. 4.52 Volumenunterstützte Beatmung (VS).



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Einstellgrößen am Respirator bei VS

- Atemhubvolumen (VT).
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP).
- Druckanstiegsgeschwindigkeit (Insp. Anstiegszeit %).
- Triggerschwelle (Druck- oder Flowtrigger).
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO₂).
- Obere Druckbegrenzung (Druckalarm).
- Volumenalarm (obere und untere Alarmgrenze).
- CMV-Frequenz.
- Inspirationsdauer (Insp.Dauer %).

Grundeinstellung des Respirators bei VS

- Atemhubvolumen: 6–8 ml/kg KG (Sollgewicht).
- Triggerschwelle: Flowtrigger: 2–5 l/min bzw. Drucktrigger: 1 mbar unter PEEP.
- Druckanstiegsgeschwindigkeit (Insp. Anstiegszeit %): 2–5 %.
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP): 5–8 mbar.
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO₂): 40 % bzw. nach PaO₂.
- Obere Druckbegrenzung: 30 mbar.
- CMV-Frequenz: 10/min.
- Inspirationsdauer (Insp. Dauer %): 35 %.

Die Druckunterstützung wird eingeleitet,

- wenn der spontane Inspirationsflow des Patienten die eingestellte Triggerschwelle (variabler Druck oder Flowtrigger) überschritten hat.

Die Höhe der Druckunterstützung ist

- variabel = Freiheitsgrad!
abhängig von:
 - eingestelltem Atemhub-/Minutenvolumen.
 - Atemmechanik (Resistance und Compliance).
 - oberer Druckbegrenzung.

Die Änderung der inspiratorischen Druckunterstützung erfolgt in

- 3 mbar-Schritten bis das eingestellte Volumen verabreicht wird.

Die maximale Druckunterstützung ist erreicht bei

- 5 mbar unter der eingestellten oberen Druckbegrenzung.

Der Respirator gibt optischen und akustischen Alarm. Am Display erscheint „Begrenzter Druck“. Es erfolgt eine inspiratorische Druckunterstützung, doch das Atemhubvolumen ist niedriger als voreingestellt.

Die *Druckanstiegsgeschwindigkeit* (*Insp. Anstiegszeit %*) umfasst einen Bereich zwischen 0 und 10 % der voreingestellten Atemzykusbauer und soll steil eingestellt werden, um die patienteneigene Atemarbeit möglichst gering zu halten.

Sicherheitsnetz im Falle einer Apnoe

Bei Überschreiten der vom Respirator vorgegebenen Apnoe-Alarmgrenze erfolgt ein

- akustischer und optischer Alarm und
- der Respirator schaltet automatisch auf druckregulierte-volumenkonstante Beatmung (PRVC) um.

Die Beendigung der Druckunterstützung erfolgt, wenn

- der Inspirationsflow 5 % des maximalen Flows unterschritten hat
⇒ *Flowsteuerung* bewirkt Öffnen des Expirationsventils.
- die obere Druckbegrenzung erreicht wird (z.B. Pressen oder Husten). Der Respirator gibt optisch und akustischen Alarm, am Display erscheint „*Hoher Beatmungsdruck*“.
⇒ *Drucksteuerung* bewirkt Öffnen des Expirationsventils.

Merke:

Bei der augmentierenden Beatmungsform Volume Support soll aus Sicherheitsgründen die *Atemfrequenz* des Patienten auch mittels Impedanzmessung *monitort* werden, um einer auftretenden „*Hechelatmung*“ (*Tachypnoe* > 35/min) frühzeitig entgegenwirken zu können.

Ein wesentlicher *Nachteil* dieser Beatmungsform besteht darin, dass der Respirator nicht auf die pathophysiologische Ursache einer Steigerung des Atemhub- bzw. des Atemminutenvolumens rückschließen kann. Ist die Zunahme des spontanen Atemzugvolumens Ausdruck einer zunehmenden Kräftigung der Atemmuskulatur, ist die Reduktion der maschinellen Druckunterstützung pathophysiologisch sinnvoll (⇒ *automatische Entwöhnung vom Respirator*). Ist jedoch die Steigerung des spontanen Atemzugvolumens auf einen *gesteigerten Ventilationsbedarf* (z.B. Fieber, Schmerz, Stress) zurückzuführen, so wäre eine Reduktion der maschinellen Druckunterstützung kontraproduktiv, da in diesem Fall die *patienteneigene Atemarbeit* unnötigerweise zunimmt.

Über den klinischen Stellenwert dieser Beatmungsform, kann derzeit keine allgemein gültige Aussage getroffen werden, insbesondere ob dieses Verfahren Vorteile gegenüber der inspiratorischen Druckunterstützung (ASB/PSV) bietet (⇒ Frage der Beatmungsphilosophie).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

4.3.6.8 Beatmungsoption „Automode“

Der Beatmungsmodus „Automode“ kann als *Kombination* von *kontrollierten* und *augmentierenden Atemhilfen* definiert werden.

Diese Funktion ist im Maquet Respirator Servo 300/Servo i verfügbar.

Funktionsprinzip

Es erfolgt eine patientengetriggerte *automatische Umschaltung* von einer kontrollierten Beatmungsform auf eine augmentierende Beatmungsform und umgekehrt („*Conditional variable*“). Bei Ausbleiben der Triggerung infolge einer Apnoe schaltet der Respirator nach einer fest vorgegebenen Apnoezeit wieder auf eine kontrollierte Beatmungsform um.

Die Triggerung des Systems erfolgt durch 2 aufeinander folgende Einatembemühungen des Patienten.

Folgende Kombinationen von kontrollierter und augmentierender Beatmung sind möglich:

„Automode“		
Kontrolliert		Augmentiert
Volumenkontrolliert	↔	Volumenunterstützt
Druckkontrolliert	↔	Druckunterstützt
Druckreg-Volumenkontrolliert	↔	Volumenunterstützt

Diese Beatmungsoption soll eine bessere Anpassung des Respirators an die Atembemühungen des Patienten ermöglichen und dadurch den Patientenkomfort erhöhen.

Der Nachteil dieser Beatmungsmöglichkeit besteht darin, dass durch Selbsttriggerung des Systems, z. B. durch externe Maßnahmen wie Physiotherapie, Bewegungen des Patientenschlauchsystems, Undichtigkeit am Endotrachealtubus oder auch bei hohem Herzzeitvolumen eine Eigenatembemühung des Patienten vorgetäuscht werden kann.

Über den klinischen Stellenwert dieses Beatmungsverfahrens kann derzeit keine allgemein gültige Aussage getroffen werden, insbesondere ob dieses Verfahren Vorteile gegenüber anderen kontrolliert-augmentierenden Verfahren wie z. B. BIPAP bietet. Ob mit Automode eine geringere Sedierung des Patienten, ein schnelleres Weaning und eine kürzere Beatmungsdauer möglich sind, muss erst in klinischen Studien evaluiert werden.

4.3.6.9 Spontanatmung mit kontinuierlichem positivem Atemwegsdruck (CPAP = Continuous Positive Airway Pressure)

Darunter versteht man eine Form der *Spontanatmung mit kontinuierlichem positivem Atemwegsdruck* während des gesamten Atemzyklus, d.h. während der In- und Expiration. Der Patient atmet spontan auf ein in Bezug auf den atmosphärischen Druck erhöhtes Atemwegsdruckniveau. (Abb. 4.53)

CPAP = Spontanatmung mit PEEP

CPAP = Atemhilfe ohne Druckunterstützung.

CPAP kann über den Endotrachealtubus bzw. über eine Trachealkanüle (*Tuben-CPAP*) oder über eine dicht sitzende Gesichts- oder Nasenmaske (*Masken-CPAP*) appliziert werden. Seit einiger Zeit kommen auch neu entwickelte *CPAP-Helme* zum Einsatz (*CASTAR, Starmed; 4VENT, Rüsch*).

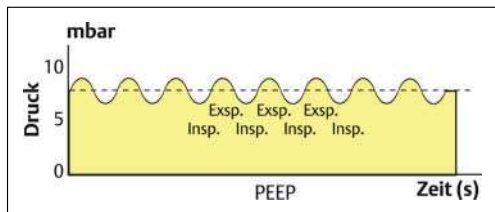
Voraussetzung für CPAP-Atmung sind Patienten mit ausreichender Spontanatmung, d.h. mit suffizienter Atempumpfunktion und mit intakter zentraler und peripherer Atemregulation (\Rightarrow ausreichender zentraler Atemantrieb).

Weitere Voraussetzungen für Masken-CPAP, aber auch für den CPAP-Helm sind wache, kooperative Patienten.

Wirkprinzip

- Aufrechterhaltung bzw. Erhöhung der funktionellen Residualkapazität (\Rightarrow Vergrößerung der Gasaustauschfläche).
- Verminderung der endexpiratorischen Kollapsneigung der Alveolen und der kleinen Atemwege („*intrapulmonale Gerüstfunktion*“).
- Wiedereröffnung und Offenhalten atelektatischer Lungenareale („*Alveolar recruitment*“).
- Verkleinerung des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts.

Abb. 4.53 Continuous Positive Airway Pressure (CPAP).



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Folgen:

- Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses \Rightarrow
- Verbesserung der Oxygenierung ($\text{PaO}_2 \uparrow$).
- Verminderung der Atemarbeit.

Restriktive Ventilationsstörungen

Bei restriktiven Ventilationsstörungen wird durch CPAP-Atmung infolge *Anhebung der funktionellen Residualkapazität (FRC)* der pulmonale Gasaustausch verbessert („*Alveolar recruitment*“).

Die Kombination einer intraoperativen Beatmung mit PEEP (v.a. bei zwerchfellnahen Eingriffen) und einer postoperativen CPAP-Therapie hat sich bei der Prophylaxe von Atelektasen bewährt (\Rightarrow Aufrechterhaltung der FRC durch ein PEEP-Niveau von 7–10 mbar!). Bei herabgesetzter FRC kann durch die Anwendung von CPAP die Atemschleife vom unteren flachen Teil der Druck-Volumen-Kurve in den steilen Teil mit besserer Lungencompliance angehoben werden. Die Atemarbeit nimmt ab, da für ein bestimmtes Atemzugvolumen ein geringerer Druckgradient notwendig ist (vgl. Abb. 2.11).

Obstruktive Ventilationsstörungen

Bei obstruktiven Ventilationstörungen kann durch CPAP-Atmung sowohl die inspiratorische als auch die expiratorische Atemarbeit vermindert werden. Infolge dynamischer Lungenüberblähung befindet sich der COPD-Patient im oberen flachen Teil der Druck-Volumen-Kurve. Er muss bei jeder Inspiration zunächst seinen intrinsischen PEEP durch eine flussunwirksame Pleuradruck-negativierung (= isometrische Atemarbeit) überwinden, bevor ein inspiratorischer Atemgasfluss zustande kommt. Durch CPAP-Atmung mit einem externen PEEP, der kleiner ist als der intrinsische PEEP, muss die *initial erforderliche intrapulmonale Druckerniedrigung* zur Überwindung des intrinsischen PEEP nicht bis auf Atmosphärendruck, sondern nur bis auf *CPAP-Niveau* erfolgen. Eine Verminderung der elastischen Atemarbeit ist die Folge (vgl. Kap. 10.2 COPD und Asthma bronchiale).

Ein externer PEEP unterhalb des intrinsischen PEEP wirkt der dynamischen Atemwegskompression in den kleinen Atemwegen während der Expiration entgegen (\Rightarrow Gefahr des „*Airway closure*“). Der externe PEEP erfüllt eine Art *intrapulmonale Gerüstfunktion* und bewirkt auf diese Weise eine Abnahme der resistiven Atemarbeit (vgl. Abb. 10.7).

Indikationen

- Postoperative Gasaustauschstörungen (dorso-basale Atelektasen vor allem nach zwerchfellnahen Eingriffen [Oberbauch-, Herz-Thorax-Chirurgie]).
- Posttraumatische Gasaustauschstörungen (Lungenkontusion).
- Pneumonien.
- Kardiogenes Lungenödem („Nitro-Effekt“).
- COPD/Asthma bronchiale („Intrapulmonale Gerüstfunktion“).
- Respiratorentwöhnung („Weaning“) ⇒ Evaluierung der Spontanatemfähigkeit vor der Extubation („CPAP-trial“).
- Respiratory Distress Syndrome (RDS) des Neugeborenen.

Nebenwirkungen

- Die hämodynamischen Nebenwirkungen sind auf den erhöhten intrathorakalen Druck zurückzuführen (vgl. Kap. 6 Nebenwirkungen der Beatmung).

Bei Applikation über Maske

- Luftansammlung im Gastrointestinaltrakt – *Vorsicht* bei Operationen an Ösophagus und Magen.
- Entwicklung eines Pneumocephalus bei Schädelbasisfraktur.
- Konjunktivitis (durch Atemgasleck am Nasenrand).
- Druckläsionen der Gesichtshaut (bei zu straffem Sitz, schlechter Hautdurchblutung).
- Angst- und Beklemmungsgefühl.

Einteilung der CPAP-Systeme

Der CPAP-Modus ist heutzutage Bestandteil eines jeden Intensivrespirators. Er arbeitet im Allgemeinen nach dem Demand-Flow-Prinzip. Für isolierte Anwendungen der CPAP-Atmung, bei welchen die sonstigen Möglichkeiten eines Respirators nicht benötigt werden, kommen Geräte zum Einsatz, die nach dem Continuous-Flow-Prinzip arbeiten.

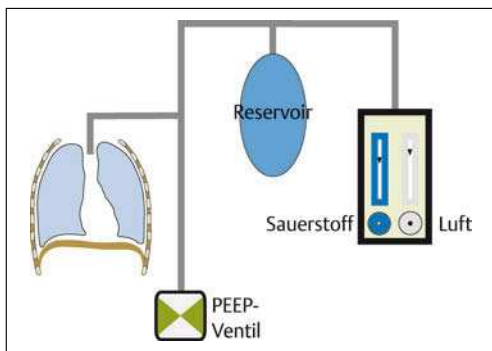


Abb. 4.54 Continuous-Flow-CPAP.

Continuous-Flow-CPAP

Technischer Aufbau und Wirkprinzip

Der Aufbau dieser Geräte ist relativ einfach. Die derzeit gebräuchlichen Continuous-Flow-CPAP-Systeme bestehen aus folgenden Bauelementen (Abb. 4.54):

- Frischgasversorgung.
- Inspiratorischer Schenkel.
- Exspiratorischer Schenkel.
- Atemgasreservoir.
- „PEEP-Ventil“ (Federventil).

Als PEEP-Ventil wird im Allgemeinen ein mechanisches federbelastetes PEEP-Ventil (Ambu-Ventil) verwendet, das auf den Expirationsschenkel aufgesteckt wird. Früher kamen auch Wasserschlösser, d. h. Rohre, die in ein mit Wasser gefülltes Gefäß eingetaucht wurden, zum Einsatz (Abb. 4.55). Die Höhe des

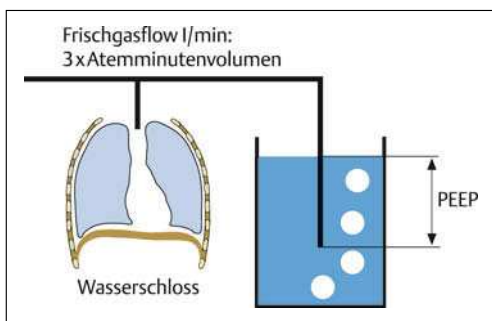


Abb. 4.55 Wasserschlössersystem zur Generierung von PEEP.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

PEEP-Wertes wird durch die Eintauchtiefe des Rohres in das Wasser bestimmt ($1 \text{ mbar} \approx 1 \text{ cm H}_2\text{O}$). Zur Überwachung wird der Atemwegsdruck mit einem *Manometer* im Inspirationsschenkel gemessen.

Zur Dosierung des Atemgases und zur Einstellung der Sauerstoffkonzentration wird ein *Messröhrenmischer* verwendet. Der Flow für Luft und Sauerstoff wird am Messröhrenmischer eingestellt.

Das Dräger-CPAP-System CF 800 verfügt weiters über ein *Rückschlagventil* im Inspirationsschenkel, das die Rückatmung in das Atemgasreservoir bei zu geringem Frischgasflow verhindert sowie über ein *Überdruck-Sicherheitsventil*, welches bei 30 mbar öffnet und auf diese Weise den Atemwegsdruck im System begrenzt.

Weiters kann bei diesem Gerät der Patient bei Ausfall der Gasversorgung oder zu gering eingestelltem Frischgasflow über ein *Notluftventil*, welches sich bei einem Unterdruck von 0,4 mbar öffnet, Raumluft atmen [44].

Für die geforderte Konstanthaltung des am PEEP-Ventil eingestellten Atemwegsdrucks ist während der inspiratorischen Flowphase zunächst das *Verhältnis* zwischen dem durch den Patienten erzeugten *inspiratorischen Flow* (\dot{V}_{insp}) und dem eingestellten *Frischgasflow* (\dot{V}_F) die maßgebende Kenngröße:

Ist der inspiratorische Flow des Patienten kleiner oder gleich dem eingestellten Frischgasflow, dann sinkt der Atemwegsdruck am Y-Stück nur wenig ab. Ist dagegen der inspiratorische Flow (\dot{V}_{insp}) größer als der in das System einströmende Frischgasflow, dann muss der Patient während der Inspiration zusätzlich Atemgas aus dem Reservoir entnehmen.

- Bei einem „idealen“ CPAP-System sind die atemphasisch bedingten *Druckschwankungen* gering, sie sind „*geglättet*“, der Patient atmet kontinuierlich auf einem in Bezug zum atmosphärischen Druck konstant erhöhten Druckniveau.
- Zur Erzeugung von CPAP muss daher an den Atemwegen des Patienten ein Flow anliegen, der stets größer ist als der momentane inspiratorische Flow des Patienten.
- Zur Abdeckung des benötigten inspiratorischen Spitzenflows wird zusätzlich Atemgas aus einem *Atemgasreservoir* entnommen.

Zur optimalen Funktion eines Continuous-Flow-CPAP-Systems ist zu beachten

Der *Frischgasflow* muss bei CPAP-Systemen je nach Gerätetyp mindestens das 2–4-fache des Atemminutenvolumens betragen, um atemphasisch bedingte Druckschwankungen und Rückatmung zu vermeiden.

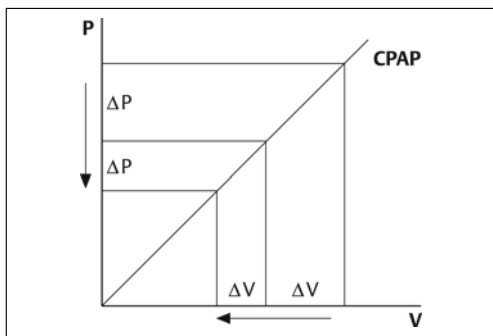


Abb. 4.56 Druck-Volumen-Diagramm des Atemgasreservoirs.

Zur Glättung der Druckschwankungen kommt dem im Inspirationsschenkel integrierten Atemgasreservoir besondere Bedeutung zu. Aufgrund der Druck-Volumen-Beziehung, die durch die elastischen Eigenschaften des Reservoirbeutels (= Compliance des Atemgasreservoirs) festgelegt ist, ergibt sich durch die Gasvolumenentnahme eine entsprechende Druckabnahme im Gerätesystem (Abb. 4.56). Verfügt das Atemgasreservoir (federbelasteter Faltenbalg oder Latexballon) über eine sehr hohe Compliance (ca. 400 ml/mbar) kann eine mehr oder weniger gute Annäherung an die zu fordernde Druckkonstanz am Y-Stück auch mit einem niedrigen Frischgasflow von 20–30 l/min erreicht werden. Dies entspricht etwa dem 2–3fachen Atemminutenvolumen. Geräte, die diese Bedingungen erfüllen, werden als Continuous-Flow-CPAP-Systeme, jedoch nicht als High-Flow-CPAP-Systeme bezeichnet (z. B. *Dräger CPAP CF 800*).

High-Flow-CPAP-Systeme sind Geräte, die einen Frischgasflow von bis zu 140 l/min ermöglichen und daher auch ohne Atemgasreservoir auskommen (z. B. *VF100 Vital Signs*). Der wesentliche Nachteil solcher Systeme ist allerdings eine insuffiziente Atemgaskonditionierung (= Erwärmung und Befeuchtung des Atemgases).

Zum Expirationsflow des Patienten addiert sich der kontinuierliche Frischgasflow. Die Einstellung des Frischgasflows soll daher so erfolgen, dass durch den Flow die Ausatemwiderstände während der Expiration nicht zu groß werden. Zur Überwindung der erhöhten Strömungswiderstände muss vom Patienten zusätzliche Atemarbeit aufgebracht werden.

Bei Verwendung eines Wasserschlosses als PEEP-Ventil, soll die Einstellung des Frischgasflows so vorgenommen werden, dass während der Inspiration gerade noch ein Ausperlen von Luft zu erkennen ist.

Unter CPAP-Atmung ist die *Atemarbeit* vermindert, da der inspiratorische Gasfluss die Atemarbeit erleichtert. Es ist daher unbedingt darauf zu achten, dass der Druck im CPAP-System annähernd konstant bleibt, da die Atemarbeit zur Druckdifferenz proportional ist und somit durch Druckinstabilität (Druckamplitude \uparrow) steigt.

- Die *Atemarbeit* ist proportional zur Druckamplitude („*Pressure swing*“)
- „*Pressure swing*“ stark in den *positiven* Bereich bedeutet: zu hoher Flow
- „*Pressure swing*“ stark in Richtung *negativen* Bereich bedeutet:
„Patient zieht sich den PEEP weg“ infolge
 - zu niedriger Flow
 - schlechte Compliance des Atemgasreservoirs

Die Atemschläuche zum Patienten sollen möglichst kurz gehalten werden, um die Gasflusswiderstände zu reduzieren.

Formel zur Berechnung der inspiratorischen O_2 -Konzentration:

$$FIO_2 = \frac{(\text{Liter/min Luft} \times 0,21) + (\text{Liter/min } O_2)}{\text{Gesamtliter/min}}$$

Grundeinstellung eines Continuous-Flow-CPAP-Systems

- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP): 5–8 mbar
- Kontinuierlicher Flow: 30 l/min
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2): 40 % bzw. nach PaO_2

Beispiel: Dräger CF 800

Merke:

Eine exakte Einstellung des CPAP-Niveaus kann nur am diskonnektierten Patienten erfolgen. Das Y-Stück wird zu diesem Zweck mit einem sterilen Handschuh zugehalten, ein Inspirationsflow von etwa 30 l/min am Gerät eingestellt und das federbelastete PEEP-Ventil so eingestellt bis am Manometer der gewünschte PEEP-Wert angezeigt wird.

Demand-Flow-CPAP

Dieses CPAP-System kommt in praktisch allen Intensivrespiratoren zum Einsatz. Vom Respirator wird der Druck im Atemsystem gemessen. Sinkt dieser Druck unter das eingestellte CPAP-Niveau, so öffnet ein *Demand-Ventil* und dosiert einen Inspirationsflow in der Höhe, der erforderlich ist, um das einge-

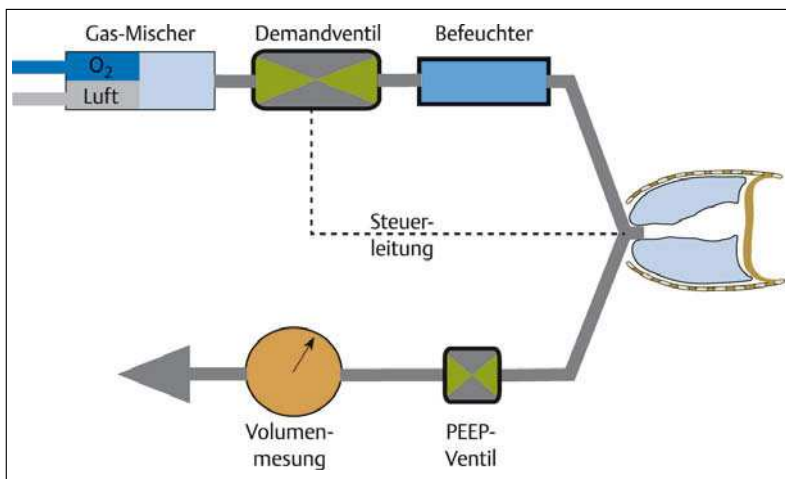


Abb. 4.57 Demand-Flow-CPAP: Funktionsprinzip.

stellte CPAP-Niveau zu halten. Ist das gewünschte Druckniveau erreicht, so wird kein Gas mehr geliefert. Es wird somit nur so viel Atemgas verbraucht, wie der Patient tatsächlich atmet (Abb. 4.57).

Unter einem *Demand-Ventil* versteht man einen Regler, dessen Funktion es ist, gerade soviel Atemgas zu liefern, dass der Druck im Beatmungssystem konstant bleibt.

Während der Expiration übersteigt der Atemwegsdruck das eingestellte Niveau, das Demand-Ventil bleibt geschlossen.

Entsprechend der Empfindlichkeit des Demand-Ventils ergeben sich bei den einzelnen Respiratoren deutliche Schwankungen zwischen dem inspiratorischen und expiratorischen positiven Atemwegsdruck.

Die *Vorteile* des Demand-Flow-CPAP sind der geringere Atemgasverbrauch und die Möglichkeit der Messung des expiratorischen Atemgasvolumens.

Der *Nachteil* des Demand-Flow-CPAP besteht darin, dass die Triggerung des Inspirationsflows nicht verzögerungsfrei erfolgen kann und der Patient bei jeder Inspiration *zusätzliche Atemarbeit* zum Öffnen des Demand-Ventils aufbringen muss. Bei der heutigen Generation von Intensivrespiratoren ist die durch das Demand-Ventil zu leistende Atemarbeit klinisch zu vernachlässigen.

Flow-By-CPAP

Es handelt sich um ein *modifiziertes Demand-Flow-CPAP-System*, bei dem im Patientensystem ein kontinuierlicher einstellbarer *Basisflow* (einstellbar von 5–20 l/min) während des gesamten Atemzyklus fließt. Flow-By-CPAP-Systeme ermöglichen eine weitere Abnahme der in- und expiratorischen Atemarbeit.

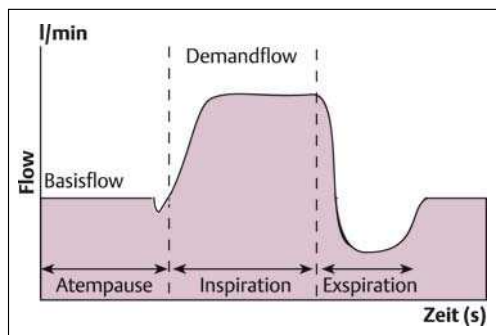
Funktionsprinzip

Das Steuerprinzip beruht auf der vergleichenden Messung von inspiratorischen und expiratorischen Flowdifferenzen [45]: Mittels Flowsensoren erfolgt eine kontinuierliche Flowmessung im Inspirations- und im Expirationsschenkel. Jede Einatembemühung des Patienten führt zu einer Abnahme des Flows im Expirationsschenkel mit konsekutiver Zunahme der Flowdifferenz zwischen Inspirations- und Expirationsschenkel. Diese Flowdifferenz (= *Flow-triggerung*, einstellbar zwischen 1–10 l/min, meist 3 l/min) bewirkt, dass der Respirator von Basisflow auf Demandflow zur Aufrechterhaltung des CPAP-Niveaus schaltet.

Der Demandflow wird unterbrochen, wenn der expiratorische Flowsensor ein höheres Volumen ermittelt als der inspiratorische Sensor. Mit Beginn der Expiration wird der Basisflow auf ein Minimum von 5 l/min reduziert, um den Ausatemwiderstand zu reduzieren. Am Ende der Expiration wird der Basisflow wieder auf den eingestellten Wert angehoben (Abb. 4.58).

Der *Vorteil* eines Flow-By-Systems besteht darin, dass dem Patienten bereits Frischgas zur Verfügung steht, wenn er seine Inspiration beginnt. Dadurch wird die ventilbedingte Verzögerung zwischen Beginn der Inspiration und Atemgaslieferung minimiert, die Flowlieferung durch verkürzte Ansprechzeit

Abb. 4.58 Flow-by-CPAP-System: Flow-Zeit-Diagramm (modifiziert nach [45]).



(<30 ms) beschleunigt, und die Druckkonstanz im CPAP-Modus verbessert [45]. Die systembedingte Atemarbeit zum Öffnen eines Demand-Ventils entfällt. Durch Verminderung des Basisflows während der Expiration werden der Ausatemwiderstand und damit die expiratorische Atemarbeit geringer.

Mittels Flow-by-CPAP-Systemen sollen die Vorteile des Continuous-Flow-CPAP-Systems mit dem eines Demand-Flow-CPAP-Systems kombiniert werden.

Merke:

Bei CPAP-Atmung soll aus Sicherheitsgründen die *Atemfrequenz* des Patienten auch mittels Impedanzmessung *monitiert* werden, um einer auftretenden „*Hechelatmung*“ (*Tachypnoe* > 35/min) frühzeitig entgegenwirken zu können.

4.3.6.10 Biphase Positive Airway Pressure (BIPAP)

Synonyma

- BIPAP ⇒ Dräger Respiratoren *Evita*.
- Bi-Vent ⇒ Maquet Respiratoren *Servo*.
- DuoPAP ⇒ Hamilton Respiratoren *Galileo*.
- Bi-Level ⇒ Datex Ohmeda *Centiva*, GE-Healthcare Engström *Carestation*.

Definition und Funktionsprinzip

BIPAP ist eine zeitgesteuerte, *druckkontrollierte Atemhilfe* mit der Möglichkeit der *simultanen ungehinderten Spontanatmung* [46, 47].

Bei dieser *augmentierenden Beatmungsform* wird in einem frei wählbaren Zeitraster zwischen zwei einstellbaren Druckniveaus, deren Höhe unabhängig voneinander wählbar ist, umgeschaltet. Das Besondere an BIPAP ist, dass der Patient zu *jedem Zeitpunkt des Atemzyklus*, d. h. sowohl auf dem unteren als auch auf dem oberen Druckniveau (= CPAP-Niveau) *spontan atmen* kann, indem das Expirationsventil (= Membranventil) öffnet, wenn der Atemwegsdruck den am Expirationsventil angelegten Steuerdruck (= P_{insp} bzw. PEEP) überschreitet (⇒ *Patient atmet aus*). Über einen Regelmechanismus gibt das Expirationsventil gerade soviel Atemgas frei, wie für die Konstanthaltung des Atemwegsdrucks notwendig ist (= *offenes System*). Unterschreitet der vorgegebene Steuerdruck den Atemwegsdruck (⇒ *Patient atmet ein*), wird vom Respirator Atemgas nachgeliefert, um den Atemwegsdruck konstant zu halten (s. Abb. 15.8c).

Die Beatmungsform *BIPAP* bietet somit die *Möglichkeit zum Durchatmen* am Respirator *unabhängig* vom mandatorischen Atemzyklus.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Der maschinelle Anteil der Ventilation ergibt sich aus der Volumenverschiebung beim Umschalten zwischen den beiden Druckniveaus. Durch die entstehende Druckdifferenz Δp wird ein Atemgasfluss erzeugt (Abb. 4.59).

Vereinfacht kann man BIPAP auch als ein Spontanatemverfahren auf zwei unterschiedlichen CPAP-Druckniveaus definieren. Fehlt die Spontanatmung, liegt eine zeitgesteuerte, druckkontrollierte Beatmung vor.

Je nach Spontanatembeteiligung des Patienten können unterschieden werden [47] (Abb. 4.60 a–d):

- CMV-BIPAP: keine Spontanatmung, der Patient wird durch Umschaltung auf das obere Druckniveau druckkontrolliert, zeitgesteuert beatmet.
- IMV-BIPAP: Spontanatmung auf dem unteren Druckniveau.
- GENUINER-BIPAP („echter“ BIPAP): Spontanatmung auf beiden Druckniveaus.

Diese zusätzlichen von den Geräteherstellern eingeführten Begriffe sind leider nicht nur missverständlich und in der Praxis in keinsten Weise hilfreich, sondern auch in Bezug auf die Charakterisierung des Beatmungsmodus nicht korrekt. So ist der Begriff CMV ein Überbegriff für alle kontrollierten Beatmungsmodi (druck- und volumenkontrollierte Beatmungsformen). Der wesentliche Unterschied zwischen den Beatmungsformen (S)IMV und BIPAP besteht darin, dass (S)IMV nur eine *sequentielle*, BIPAP aber eine *simultane* Spontanatmung ermöglicht. Des Weiteren ermöglicht (S)IMV sowohl eine volumen- als auch eine druckkontrollierte Beatmung.

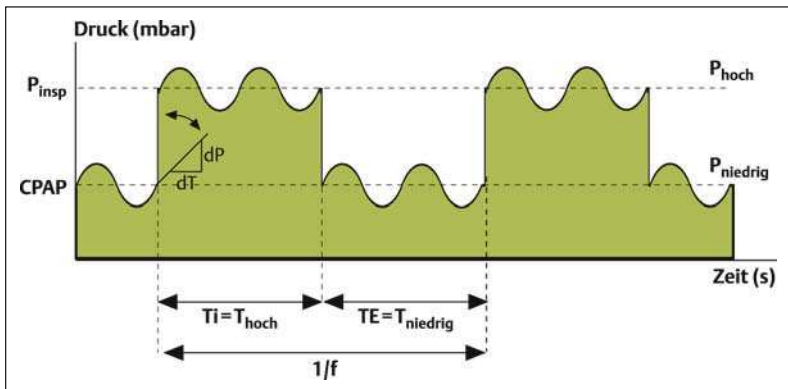


Abb. 4.59 Biphase Positive Airway Pressure (BIPAP).

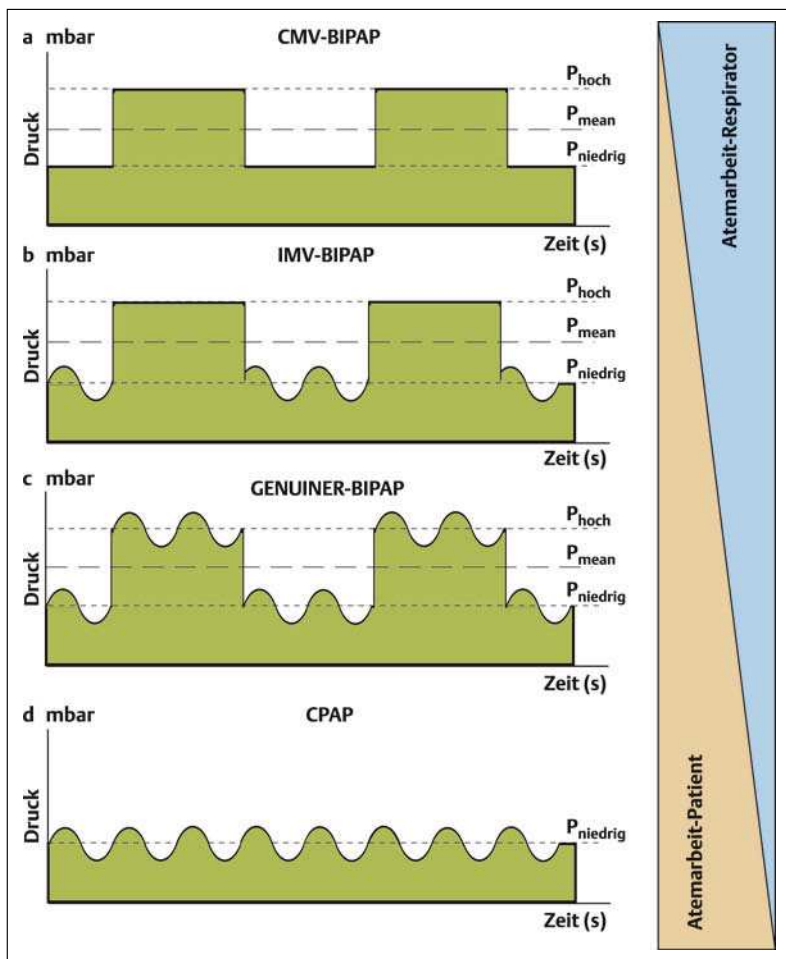


Abb. 4.60

- a) CMV-BIPAP: keine Spontanatmung
 b) IMV-BIPAP: Spontanatmung auf dem unteren Druckniveau

- c) GENUINER-BIPAP: Spontanatmung auf beiden Druckniveaus
 d) CPAP: vollständige Angleichung der beiden Druckniveaus

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Im BIPAP-Modus wird durch den zeitlich gesteuerten Druckwechsel eine kontrollierte Beatmung erreicht, die der druckkontrollierten Beatmung PCV entspricht. Die ständige Möglichkeit der Spontanatmung erlaubt jedoch einen fließenden Übergang von kontrollierter Beatmung bis hin zur völligen Spontanatmung, *ohne* die Beatmungsform wechseln zu müssen. Damit nähert sich BIPAP einem der Ziele der heutigen Beatmungstherapie, nämlich der Reduzierung der zahlreichen Beatmungsmodi, die früher im Verlauf einer Beatmungstherapie angewendet wurden [47].

BIPAP
(universaler Beatmungsmodus)

Kontrollierte Beatmung

|

Augmentierte Beatmung

|

Spontanatmung

Weaning: kontinuierlicher Prozeß

Einstellgrößen am Respirator bei BIPAP

- Oberes (inspiratorisches) Druckniveau (P_{insp} = P_{hoch})
- Unteres (expiratorisches) Druckniveau (PEEP = P_{niedrig})
- Zeitdauer des oberen Druckniveaus
- Zeitdauer des unteren Druckniveaus *oder*
- Phasenzeitverhältnis I : E und Atemfrequenz (f)
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO₂)
- Druckanstiegsgeschwindigkeit („Rampe“)
- Flowtrigger

Merke:

Aufgrund der Möglichkeit der simultanen Spontanatmung, kann im BIPAP-Modus nicht mehr von einem „klassischen Atemzeitverhältnis“ mit einer bestimmten Inspirations- und Expirationszeit gesprochen werden. Anstelle von Atemzeitverhältnis hat man den Begriff des maschinellen *Phasenzeitverhältnisses* (PhTR) eingeführt. Zeigt der Patient keine Spontanatmung, kann auch bei der Beatmungsform BIPAP von einem I : E-Verhältnis im klassischen Sinn gesprochen werden (⇒ druckkontrollierte Beatmung).

Entsprechend dem I:E-Verhältnis bei konventioneller kontrollierter Beatmung wird aus der Dauer der beiden Phasen (Thoch und Tniedrig) das *Phasenzeitverhältnis* (*PhTR*) bestimmt:

$$\text{PhTR} = \text{Thoch} : \text{Tniedrig}$$

In Abhängigkeit vom Respiratortyp und der Software erfolgt die *Einstellung der Phasenzeiten* (= Dauer des oberen und unteren Druckniveaus) auf unterschiedliche Art und Weise:

Beispiele:

Dräger Evita 1:

- Dauer des oberen Druckniveaus: Thoch = TI
- Dauer des unteren Druckniveaus: Tniedrig = TE

Dräger Evita 2:

- Atemfrequenz (fPPV)
- I:E-Verhältnis

Dräger Evita 4/Evita XL

- Inspirationszeit (Tinsp.).
- Atemfrequenz (f).

Maquet Servo 300/Servo i:

- Dauer des oberen Druckniveaus: Zeit PEEP Hoch.
- Dauer des unteren Druckniveaus: Zeit PEEP Tief.

Vorsicht: Wird am Respirator die *Inspirationszeit* (Tinsp.) und die *Frequenz* (f) eingestellt, so hat jede *Frequenzänderung* bei unveränderter Inspirationszeit (Tinsp.) eine *Änderung des I:E-Verhältnisses* und damit des Beatmungsmitteldrucks zur Folge (⇒ Dräger Evita 4/Evita XL).

Das applizierte Atemhubvolumen ist abhängig von

- Druckdifferenz Δp = Pinsp minus PEEP (= Effektiver Inspirationsdruck).
- atemmechanischen Eigenschaften der Lunge (Resistance und Compliance).

Je nach Respiratortyp und Software wird die Höhe der Druckunterstützung entweder auf

- Atmosphärendruck (⇒ Pinsp).

Beispiele: Dräger Respiratoren Evita, GE Healthcare Engström Carestation
oder auf

- PEEP (⇒ Pinsp über PEEP) bezogen.

Beispiele: Respiratoren Maquet Servo, Hamilton Galileo, Viasys Avea.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die *Druckanstiegsgeschwindigkeit* („*Rampe*“), d. h. die Steilheit des Druckanstieges bis zum Erreichen des vorgegebenen Inspirationsdrucks kann ebenfalls variiert werden. Manchmal kann durch eine nicht maximal steil eingestellte „*Rampe*“ der Patientenkomfort unter zusätzlicher Spontanatmung verbessert werden.

Zur Verbesserung der Adaptation an das Spontanatemverhalten des Patienten sind die *Druckwechsel* sowohl vom unteren auf das obere Druckniveau als auch der vom oberen auf das untere Druckniveau mit der Spontanatmung des Patienten *synchronisiert*.

Der Druckwechsel vom unteren auf das obere Druckniveau wird mit einem variabel einstellbaren *Flowtrigger* innerhalb eines *Triggerzeitfensters* mit fester zeitlicher Lage (letzten 25% der Phasenzeit) ausgelöst. Kommt es innerhalb dieses Zeitfensters zu keiner Spontanatmung, schaltet der Respirator am Ende des Zeitfensters auf das obere Druckniveau. Der Wechsel vom oberen auf das untere Druckniveau erfolgt bei beginnender Ausatmung des Patienten, wenn der Inspirationsflow auf Null abgefallen ist.

Bezüglich der Einstellung des Beatmungsmusters gelten die gleichen Kriterien wie bei der druckkontrollierten Beatmung (PCV). Die initiale Einstellung des BIPAP-Beatmungsmusters kann in Abhängigkeit von der Compliance folgendermaßen vorgenommen werden:

Grundeinstellung des Respirators bei BIPAP

▪ Oberes Druckniveau (Pinsp):	12–15 mbar über PEEP
▪ Unteres Druckniveau (PEEP):	5–8 mbar
▪ Druckanstiegsgeschwindigkeit (Rampe)	0,2 sec
▪ Phasenzeit Thoch = TI = Tinsp:	2 sec
▪ Phasenzeit Tniedrig = TE:	4 sec oder
▪ Mandatorische Atemfrequenz (f)	10/min
▪ Inspiratorische O ₂ -Konzentration (FIO ₂):	40 % bzw. nach PaO ₂
▪ Triggerschwelle	2–5 l/min

Wird ein Patient z. B. zur postoperativen Nachbeatmung auf die Intensivstation verlegt, so gelten für die initiale Druckeinstellung folgende Richtlinien (Abb. 4.61):

Der Plateaudruck der volumenkontrollierten Beatmung (VCV) wird zum oberen Druckniveau, das untere Druckniveau entspricht dem PEEP-Wert [47]. Bei einer initialen Atemfrequenz von 10/min und einem I : E -Verhältnis von 1 : 2 beträgt die Zeit für das obere Druckniveau 2 Sekunden, für das untere Druckniveau 4 Sekunden.

Plateaudruck	→	Phoch (Pinsp).
PEEP	→	Pniedrig (PEEP)

Anhand der Blutgasanalyse wird das Beatmungsmuster modifiziert:

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

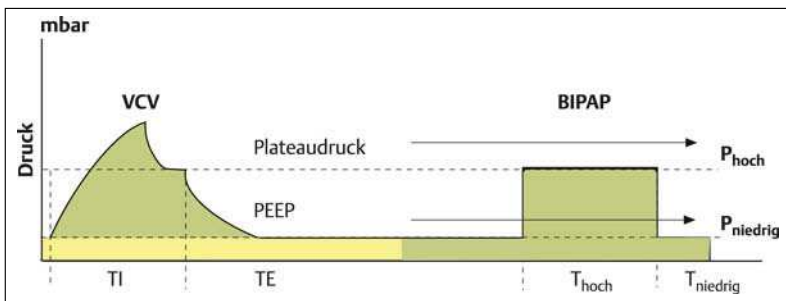


Abb. 4.61 Umstellung von VCV auf BIPAP.

Ist der PaO_2 niedrig, kann die **Oxygenierung** durch folgende Maßnahmen verbessert werden:

- Gleichgerichtete Erhöhung des unteren Druckniveaus (PEEP) und des oberen Druckniveaus (Δp bleibt gleich \Rightarrow keine Änderung der Ventilation).
 - $PEEP = P_{\text{niedrig}} \uparrow + P_{\text{insp}} = P_{\text{hoch}} \uparrow$
- Gegenseitige Veränderung der Phasenzeiten und in Abhängigkeit vom weiteren pulmonalen Gasaustausch schrittweiser Übergang auf Inverse Ratio BIPAP.
 - $T_{\text{insp}} = T_{\text{hoch}} \uparrow + T_{\text{niedrig}} \downarrow$
 - $T_{\text{insp}} = T_{\text{hoch}} > T_{\text{niedrig}}$ (= IR-BIPAP)
- Erhöhung der $FiO_2 \uparrow$ als symptomatische Therapiemaßnahme.

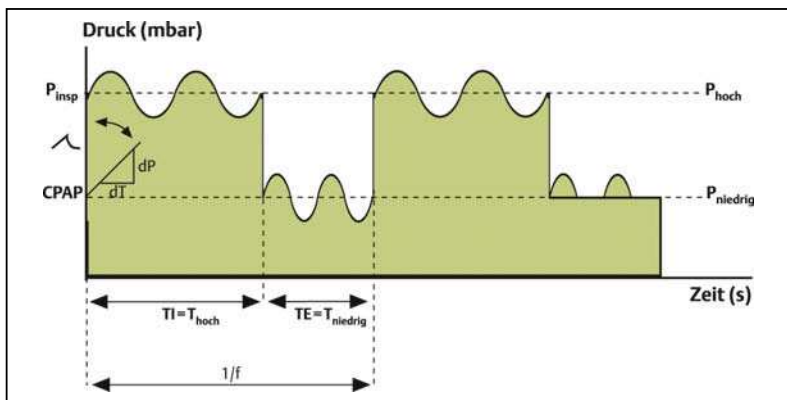


Abb. 4.62 Inverse-Ratio-BIPAP.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Ist der PaCO_2 erhöht oder erniedrigt, wird die **Ventilation** durch folgende Maßnahmen korrigiert:

- PaCO_2 erniedrigt: \Rightarrow Reduktion des oberen Druckniveaus
(Hyperventilation) \Rightarrow Erniedrigung der Atemfrequenz durch gleichgerichtete Verlängerung der Phasenzeiten.
 - $\text{PaCO}_2 \downarrow \Rightarrow \text{Pinsp} = \text{Phoch} \downarrow$
 - $\text{PaCO}_2 \downarrow \Rightarrow \text{Thoch} \uparrow + \text{Tniedrig} \uparrow$ o d e r
direkte Erniedrigung der $f \downarrow$
- PaCO_2 erhöht: \Rightarrow Erhöhung des oberen Druckniveaus
(Hypoventilation) \Rightarrow Erhöhung der Atemfrequenz durch gleichgerichtete Verkürzung der Phasenzeiten.
 - $\text{PaCO}_2 \uparrow \Rightarrow \text{Pinsp} = \text{Phoch} \uparrow$
 - $\text{PaCO}_2 \uparrow \Rightarrow \text{Thoch} \downarrow + \text{Tniedrig} \downarrow$ o d e r
direkte Erhöhung der Atemfrequenz $f \uparrow$

Durch Veränderung des Phasenzeitverhältnisses (PhTR) der beiden Druckniveaus kann auf „Inverse Ratio-BIPAP“ (IR-BIPAP) übergegangen werden (Abb. 4.62).

BIPAP ermöglicht die Vorteile von Inverse Ratio Ventilation (IRV) und Spontanatmung zu vereinigen. Spontanatmung kann trotz hoher Beatmungsinvasivität aufrechterhalten werden. Es besteht somit die Möglichkeit, schrittweise von IRV auf Spontanatmung überzugehen. Üblicherweise setzt die Spontanatmung des Patienten auf dem unteren Druckniveau ein.

Es muss jedoch betont werden, dass die Verhältnisse einer konventionellen druckkontrollierten Inverse Ratio Ventilation (PC-IRV) nur bedingt auf IR-BIPAP übertragbar sind, da der unter IR-BIPAP spontan atmende Patient sein individuelles Atemzeitverhältnis (I:E-Verhältnis) selbst bestimmt.

Spontanatmung unter BIPAP

In klinischen Studien konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit ARDS die *Spontanatmung* auf dem *oberen Druckniveau* (spontane Atemzugvolumina zwischen 50–150 ml) unter BIPAP-Beatmung zu einer *Verbesserung des pulmonalen Gasaustausches* führt [4,48,49].

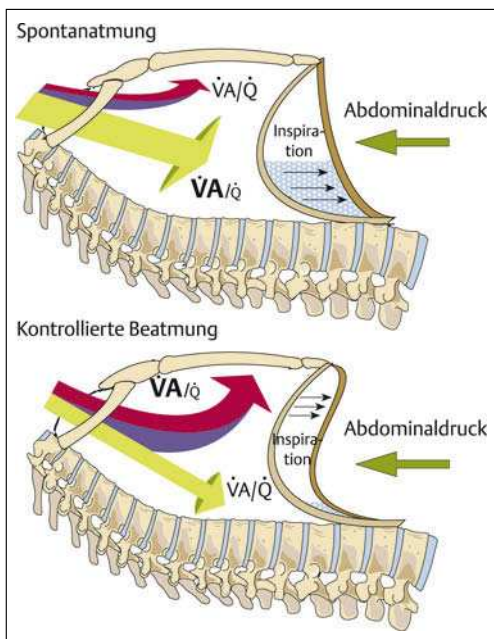


Abb. 4.63 Ventilations-/Perfusionsverhältnis (\dot{V}_A/\dot{Q}) unter Spontanatmung und unter kontrollierter Beatmung.

Ursachen:

- Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses in den dystelektatischen dorsobasalen Lungenkompartimenten durch aktive Zwerchfellkontraktion mit konsekutiver Abnahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts (Abb. 4.63).
- Wegfall des anatomischen Totraums, da der Patient beim ersten Atemzug auf dem oberen Druckniveau Frischgas einatmet (\Rightarrow „Missed expiration“) (Abb. 4.64).

Nach einer maschinellen Inspiration befindet sich im sogenannten anatomischen Totraum, d.h. in den großen Atemwegen, immer noch CO_2 -freies, „unverbrauchtes“ Atemgas (= Frischgas). Daher sind selbst diese kleinen Atemzugvolumina anders zu bewerten, als die gleichen Volumina unter einer konventionellen Beatmung, bei welcher zuerst das CO_2 -haltige Alveolargas der vorangegangenen Expiration aus dem anatomischen Totraum mit Beginn der darauffolgenden Inspiration in die Alveolen fließt.

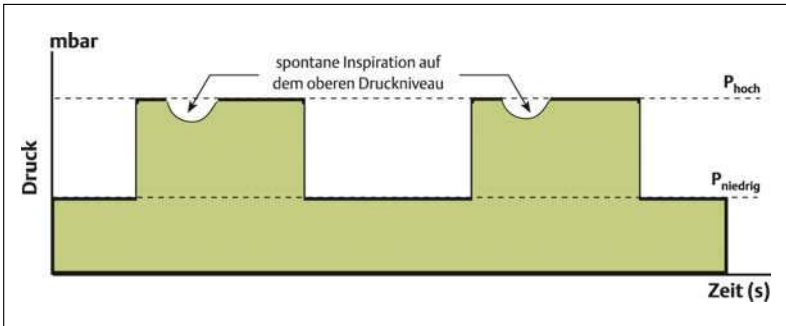


Abb. 4.64 „Missed Expiration“: Auf eine mandatorische Inspiration folgt eine spontane Inspiration mit Frischgas (= alveoläre Ventilation).

Indikationen

Atemhilfe der Wahl bei allen Formen der akuten respiratorischen Insuffizienz, bei denen die *Störung der Oxygenierung* im Vordergrund steht:

- Postoperative Nachbeatmung.
- Akutes Lungenversagen (ARDS).
- Pneumonien.
- Kardiogenes Lungenödem.
- Entwöhnung vom Respirator.

Tabelle 4.8 fasst die Vor- und Nachteile von BIPAP zusammen:

Tabelle 4.9 fasst die Unterschiede zwischen BIPAP und ASB (PSV) zusammen.

Die *Entwöhnung* erfolgt durch Annäherung der beiden Druckniveaus P_{hoch} und $P_{niedrig}$ sowie durch Verlängerung der Phasenzeit $T_{niedrig}$ und damit Reduzierung der Beatmungsfrequenz. Die gute Adaptierung an die Spontanatmung des Patienten führt zu einem geringeren Bedarf an Sedierung und damit zu einer schnelleren Rückkehr des Patienten zu einer suffizienten Spontanatmung (vgl. Kap. 5 Entwöhnung vom Respirator).

Airway Pressure Release Ventilation (APRV)

APRV und BIPAP wurden etwa zeitgleich Ende der 80er Jahre von verschiedenen Arbeitsgruppen entwickelt [46, 53–55]. Während bei BIPAP die Idee eines universiellen Beatmungsmodus mit der Möglichkeit der simultanen Spontanatmung im Vordergrund stand [46], war APRV auf die Spontanatmung auf

Tab. 4.8 Vorteile und Nachteile von BIPAP

Vorteile von BIPAP [41,48–50]
<ul style="list-style-type: none">■ Verbesserte Interaktion zwischen Patient und Respirator ⇒■ Spontanatmung in jeder Phase des mandatorischen Beatmungszyklus möglich (= simultane Spontanatmung).■ Freie Durchatemmöglichkeit verhindert „unproduktive“ Atemzüge gegen verschlossene Ventile („<i>No ineffective inspiratory efforts</i>“).■ Fließender Übergang von kontrollierter bzw. augmentierender Beatmung zur Spontanatmung.
Klinische Effekte der simultanen Spontanatmung [48–53]
<ul style="list-style-type: none">■ Verbesserung der Oxygenierung ($\text{PaO}_2 \uparrow$).■ Verbesserung der CO_2-Elimination ($\text{PaCO}_2 \downarrow$).■ Verbesserung des \dot{V}_A/\dot{Q}-Verhältnisses \uparrow.■ Abnahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts ($\dot{Q}_s/\dot{Q}_t \downarrow$).■ Abnahme der Totraumventilation ($\text{VD}/\text{VT} \downarrow$).■ Zunahme des Herzzeitvolumens ($\text{HZV} \uparrow$) ⇒■ Zunahme der glomerulären Filtrationsrate ($\text{GFR} \uparrow$).■ Zunahme der Splanchnikusdurchblutung \uparrow.■ Erhöhung der Sauerstofftransportkapazität ($\text{DO}_2 \uparrow$).■ Keine signifikante Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs (VO_2).■ Geringerer Bedarf an Analgosedierung und Katecholaminen.■ Geringere Atemmuskelatrophie.■ Verkürzung der Weaning-Phase.
Nachteile von BIPAP
<ul style="list-style-type: none">■ Atemarbeit im Vergleich zu PSV erhöht ⇒■ Kein „<i>Breath to breath support</i>“ der Atempumpe■ Bei COPD-Patienten: Gefahr der atemzyklusabhängigen dynamischen Überblähung unter Spontanatmung auf dem oberen Druckniveau (⇒ $\text{PEEPe} > \text{PEEPi}$).

Tab. 4.9 Unterschiede zwischen BIPAP und ASB (PSV)

BIPAP	ASB (PSV)
Kombination von druckkontrollierter Beatmung und simultaner Spontanatmung	„ <i>Breath to breath support ventilation</i> “. ⇒ Entlastung der Atempumpe bei jeder Inspiration
Mindestventilation auch ohne Triggerung gewährleistet.	Mindestventilation nur bei Triggerung gewährleistet.
Steuerung des MAP über I:E und über PEEP (sowie Pinsp).	Steuerung des MAP über PEEP (und Pinsp).
Fixes Phasenzeitverhältnis.	Patient bestimmt Atemzeitverhältnis.
Zeitsteuerung.	Flowsteuerung.
Atemhilfe der Wahl bei Oxygenationsstörungen (hypoxämisches Lungenversagen).	Atemhilfe der Wahl bei Ventilationsstörungen (Atempumpschwäche).

einem hohem CPAP-Niveau bei gleichzeitiger Reduktion der Beatmungsinvasivität ausgerichtet [53–55]. Im angloamerikanischen Raum wird daher nur von APRV gesprochen. In technischer Hinsicht besteht kein Unterschied zwischen diesen beiden Beatmungsformen (\Rightarrow daher auch die Bezeichnung BIPAP-APRV).

APRV kann als eine Form von IR-BIPAP mit kurzem Tniedrig definiert werden.

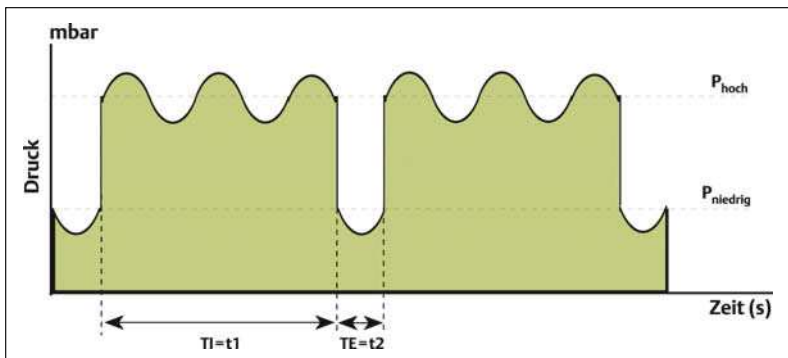
Bei dieser Beatmungsform wird die maschinelle Ventilation nicht durch Beatmungshübe, sondern durch kurzzeitige periodische Druckentlastungen erreicht, wobei die Zeitdauer des niedrigen Druckniveaus per definitionem auf kleiner 1,5 s begrenzt wird.

APRV kann auch als CPAP definiert werden, bei dem für kurze Zeit (0,5–1,5 s) das hohe CPAP-Niveau auf ein niedrigeres Druckniveau abgesenkt wird (Abb. 4.65). Der Patient atmet spontan auf dem oberen CPAP-Niveau bei umgekehrtem mandatorischem Atemzeitverhältnis [53–55].

Durch kurzzeitigen Druckabfall („*Pressure release*“) wird die Expiration (CO_2 -Elimination) ermöglicht, der Rücksprung auf das ursprüngliche CPAP-Niveau stellt wiederum eine maschinelle Inspiration dar.

Aufgrund der extrem kurzen Dauer des „*Pressure release*“ wird in den langsamen Lungenkompartimenten (\Rightarrow große Zeitkonstante) ein *intrinsischer PEEP* aufgebaut, der einen endexpiratorischen Kollaps der betreffenden Lungenaereale verhindert. Dadurch wird bei gestörtem intrapulmonalen Gasaustausch die FRC angehoben und das Ventilations-/Perfusionsverhältnis und somit die Oxygenierung verbessert.

Abb. 4.65 Airway Pressure Release Ventilation (APRV).



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

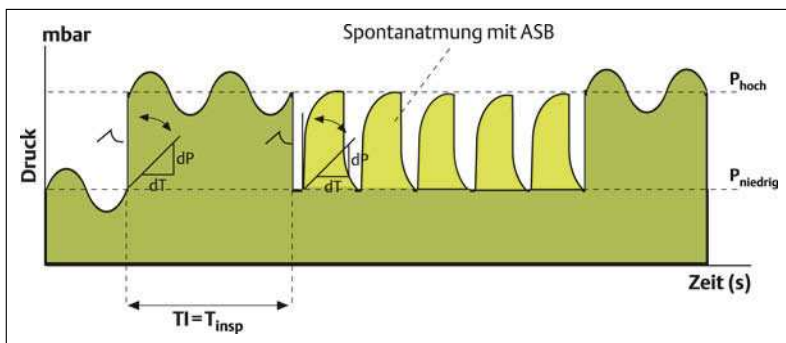


Abb. 4.66 BIPAP-ASB.

In den Intensivrespiratoren können allerdings auch im APRV-Modus – wie im BIPAP-Modus – die Phasenzeiten beliebig eingestellt werden. Im Gegensatz zum Beatmungsmodus BIPAP erfolgt beim Beatmungsmodus APRV keine Synchronisation mit dem Patienten (\Rightarrow kein Erwartungszeitfenster).

Einstellgrößen am Respirator bei APRV

- Inspirationsdruck ($P_{\text{hoch}} = P_{\text{insp}}$).
- Positiver endexpiratorischer Druck ($PEEP = P_{\text{niedrig}}$).
- Phasenzeit $T_{\text{hoch}} = T_I$.
- Phasenzeit $T_{\text{niedrig}} = T_E$.
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FI_{O_2}).
- Druckanstiegsgeschwindigkeit („Rampe“).

Die Druckanstiegsgeschwindigkeit („Rampe“) ist je nach Respiratortyp entweder fest vorgegeben (Dräger Evita 2) oder variabel (Dräger Evita 4/Evita XL) einstellbar.

BIPAP-ASB

BIPAP-ASB kann als *Kombination* von *druckkontrollierter, zeitgesteuerter Beatmung* mit der Möglichkeit der *simultanen Spontanatmung* und *inspiratorischer Druckunterstützung (ASB)* auf dem unteren Druckniveau (= PEEP-Niveau) definiert werden (Abb. 4.66).

BIPAP-ASB bietet die Möglichkeit der Entwöhnung mit dem früher häufig angewandten SIMV-Konzept (\Rightarrow SIMV+ASB) und den erwähnten Vorteilen der simultanen Spontanatmung unter BIPAP. Aus diesem Grund wurde diese Be-

atmungsform zunächst etwas unglücklich und mißverständlich BIPAP-SIMV/ASB bezeichnet. Im Unterschied zu SIMV sind die Beatmungshübe bei BIPAP jedoch nicht volumen- oder druckkontrolliert sondern *ausschließlich* druckkontrolliert. BIPAP ermöglicht eine *simultane* Spontanatmung während SIMV nur eine *sequentielle* Spontanatmung zulässt.

Einstellgrößen am Respirator bei BIPAP-ASB

- Mandatorische Atemfrequenz (f bzw. f_{IMV}) [abhängig vom Gerätetyp!].
- Inspirationsdruck (P_{insp}).
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP).
- Dauer des mandatorischen Hubes (T_{insp}).
- Druckanstiegsgeschwindigkeit („Rampe“).
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FI_{O_2}).
- Inspiratorische Druckunterstützung (P_{ASB}).
- Triggerschwelle.

In Abhängigkeit vom Respiratortyp gibt es unterschiedliche Einstellalgorithmen:

Beim *Dräger Respirator Evita 2* wird die *Häufigkeit der Druckwechsel* durch den IMV-Frequenzregler (f_{IMV}) festgelegt. Die mandatorische Inspirationszeit, d.h. die Dauer des oberen Druckniveaus, wird durch die Einstellregler Frequenz (f) und dem I : E-Regler ($TI : TE$) bestimmt.

Beim *Dräger-Respirator Evita 4/Evita XL* wird die Häufigkeit der Druckwechsel durch den Frequenzschalter (f) festgelegt, die Dauer des oberen Druckniveaus (mandatorische Inspirationszeit) mit der Regelgröße Inspirationszeit (T_{insp}).

Der *Inspirationsdruck* wird mit dem Einstellregler P_{insp} (*unabhängig* vom eingestellten PEEP-Niveau) eingestellt.

Die *Druckanstiegsgeschwindigkeit* („Rampe“) kann ebenfalls variiert werden. Ein automatisch angepaßtes Triggererwartungszeitfenster ermöglicht die Synchronisation der druckkontrollierten Hübe.

Mittlerweile ist die Kombination BIPAP mit Druckunterstützung auf dem unteren CPAP-Niveau auch in anderen Intensivrespiratoren verfügbar.

Durch die inspiratorische Druckunterstützung am unteren CPAP-Niveau kann die *tubusbedingte Atemarbeit* reduziert werden. Um die tubusbedingte Atemarbeit zu kompensieren, ist es aus atemmechanischer Sicht allerdings sinnvoller, BIPAP mit der Beatmungsoption ATC zu kombinieren [56].

Im Rahmen der Entwöhnung vom Respirator erfolgt die schrittweise Reduktion der mandatorischen BIPAP-Hübe bis der Patient die alleinige inspiratorische Druckunterstützung ASB erhält.

4.3.7 Zusätzliche Beatmungsoptionen

4.3.7.1 Automatische Tubuskompensation (ATC = Automatic Tube Compensation)

Definition

Die automatische Tubuskompensation (ATC) ist eine flowproportionale Druckunterstützung zur Kompensation des tubusbedingten Strömungswiderstandes. Diese Beatmungsoption ermöglicht die teilweise oder komplette Kompensation der tubusbedingten Atemarbeit (= systembedingte Atemarbeit).

Die automatische Tubuskompensation kann getrennt für die inspiratorische und expiratorische Atemphase aktiviert werden. Je nach Richtung des Atemgasflusses wird der Druck im Beatmungssystem während der Inspiration erhöht bzw. während der Expiration erniedrigt.

Physikalische und pathophysiologische Grundlagen

Bei *turbulenten Strömungen*, wie sie im Nasen-Rachen-Raum, Trachea und in den großen Bronchien vorherrschen, steigt der Strömungswiderstand (R) mit dem Quadrat der Strömungsgeschwindigkeit (\dot{V}) an.

R ist proportional \dot{V}^2

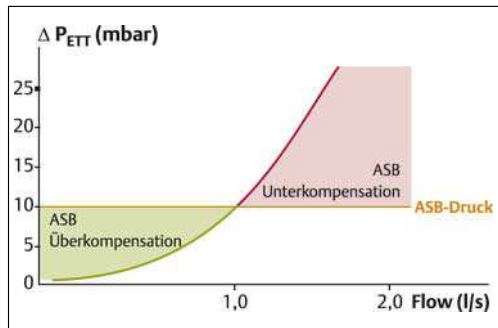
Der Gasfluss durch den Endotrachealtubus führt zu einem Druckabfall zwischen Anfang und Ende des Tubus ($= \Delta P_{ETT}$). Da im Endotrachealtubus eine turbulente Gasströmung herrscht, verändert sich der Druckabfall über dem Tubus mit dem Quadrat des Gasflusses [57,58].

Bei *erhöhtem inspiratorischem Flow* infolge verstärkter Inspirationsanstrengung steigt der *Strömungswiderstand* im Tubus überproportional an.

Bei jeder konstant gehaltenen Druckunterstützung (PSV/ASB) entstehen am Endotrachealtubus (ETT) flussabhängige Strömungswiderstände, die mehr als 50 % der zu leistenden Atemarbeit ausmachen können [58].

Das bedeutet, dass mit einer fixen Druckunterstützung im ASB-Modus der Tubuswiderstand bei hohem inspiratorischem Flow zu wenig (= *Unterkompensation*), bei niedrigem Gasfluss zu viel (= *Überkompensation*), aber selten gerade richtig kompensiert wird (Abb. 4.67). Während bei ruhiger Spontan-

Abb. 4.67 Automatische Tubuskompensation (ATC): Beziehung zwischen ΔP_{ETT} und Flow.



atmung eine inspiratorische Druckunterstützung von etwa 10 mbar zur Kompensation des Tubuswiderstandes ausreicht, führt eine verstärkte Inspirationsanstrengung („Patient atmet heftig ein“) zu einem vermehrten Atemgasfluss mit überproportionalem Ansteigen des Tubuswiderstandes. Eine Druckunterstützung von auch über 10 mbar ist in diesem Fall unzureichend, um den Tubuswiderstand vollständig zu kompensieren. Der Trachealdruck wird negativ als Ausdruck der inspiratorischen Muskelanstrengung, da die Druckdifferenz über dem Tubus größer wird als der eingestellte ASB-Druck [59].

Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz zeigen häufig verstärkte und in ihrer Intensität wechselnde Inspirationsanstrengungen. Als Folge muss der Patient vermehrt *Atemarbeit* zur Überwindung der *systembedingten Widerstände* leisten, zusätzlich zu der *Atemarbeit*, die zur Überwindung der resistiven und elastischen Widerstände aufgebracht werden muss [60,61].

Während CPAP-Atmung führen Tuben mit einem Durchmesser von 7,0–9,0 mm Innendurchmesser zu einer zusätzlichen Atemarbeit von 250–350 mJ/l. Dies entspricht fast einer Verdopplung der Atemarbeit unter ruhiger Spontanatmung [62].

Merke:

Zur Kompensation der systembedingten Atemarbeit ist unter ruhiger Spontanatmung eine inspiratorische Druckunterstützung von 7–10 mbar notwendig.

Funktionsprinzip

Der Respirator berechnet den Druckabfall ($= \Delta P_{ETT}$) über dem Endotrachealtubus (ETT) bzw. über der Trachealkanüle (Abb. 4.68). Dieser ist abhängig von:

- Innendurchmesser und Länge des Endotrachealtubus bzw. der Trachealkanüle.
- Atemgasfluss (Flow).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

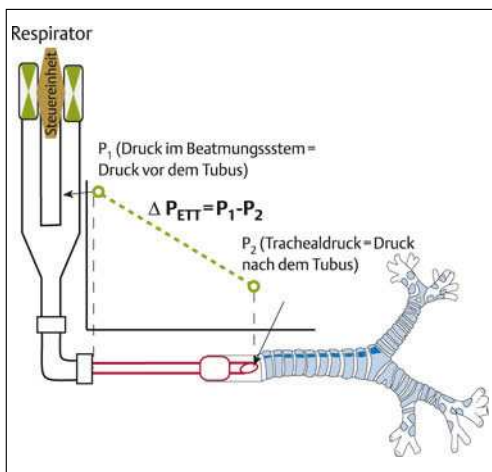


Abb. 4.68 Automatische Tubuskompensation (ATC): Druckabfall (ΔP_{ETT}) über dem Tubus.

Da nach dem *Hagen-Poiseuille-Gesetz* der Durchmesser mit der 4. Potenz, die Länge des Endotrachealtubus mit der 1. Potenz eingehen, hat die Tubuslänge keinen klinisch relevanten Einfluss auf den Strömungswiderstand.

Ohne automatische Tubuskompensation muss diese Druckdifferenz von der Atemmuskulatur durch Generierung eines Unterdrucks in der Lunge aufgebracht werden (\Rightarrow Unterkompensation durch PSV/ASB). Diese zusätzliche Atemarbeit kann kompensiert werden, indem der Druck vor dem Tubus genau um den Betrag der Druckdifferenz erhöht wird.

Bei der *automatischen Tubuskompensation (ATC)* erfolgt während der Inspiration eine Erhöhung der Druckunterstützung um ΔP_{ETT} (= flussabhängiger Druckabfall über dem Tubus).

Die maschinelle Druckunterstützung wird proportional der quadratischen Abhängigkeit der Tubusresistance vom Atemgasfluss berechnet [57].

$$\Delta P_{ETT} = K_{Tubus} \times \dot{V}^2$$

ΔP_{ETT} : flussabhängiger Druckabfall über dem Tubus.

K_{Tubus} : Tubuskoeffizient: abhängig von Innendurchmesser und Länge.

\dot{V}^2 : Atemgasfluss (Flow).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Der Koeffizient K entspricht hierbei dem Strömungswiderstand des Endotrachealtubus bei einem Atemgasfluss von 1 Liter/Sekunde [63].

Die tatsächlich treibende Kraft für die Atemgasverschiebung ist demnach nicht der Druckgradient zwischen dem tubusnah gemessenen Atemwegsdruck (Paw) und dem Alveolardruck (Palv), sondern zwischen Trachealdruck (Ptrach) und Alveolardruck (Palv). Für den *intubierten Patienten* ist somit der *Trachealdruck* die *maßgebende Druckgröße*.

Tabelle 4.10 fasst die Unterschiede zwischen ATC und ASB (PSV) zusammen.

Einstellungen am Respirator

- Tubusart: „ET-Tubus“ / „Trach-Tubus“.
- Innendurchmesser „ID Ø“ in mm.
- Grad der Tubuskompensation „Komp“ in %.
- Inspiratorische Kompensation „Insp.-Ein/Aus“.
- Expiratorische Kompensation „Exp.-Ein/Aus“.
- Obere Druckbegrenzung.

Grundeinstellung des Respirators bei ATC

- Grad der Tubuskompensation („Komp“): 100 %.
- Obere Druckbegrenzung: 30 mbar.

Begrenzung der inspiratorischen ATC

- Die inspiratorische Druckunterstützung kann maximal auf 5 mbar unterhalb der eingestellten Druckbegrenzung angehoben werden.
- Bei Erreichen dieses Inspirationsdrucks erfolgt der Alarm: „*Drucklimitierung*“.

Begrenzung der expiratorischen ATC

- Maximale Druckerniedrigung des eingestellten PEEP-Wertes auf Atmosphärendruck, d. h. das Ausmaß der expiratorischen ATC ist von der Höhe des PEEP-Niveaus abhängig (⇒ keine Negativdruckbeatmung möglich!).

Tab. 4.10 Unterschied zwischen ATC und ASB (PSV).

	ATC	ASB/PSV
Druckunterstützung	variabel	fix
Druckunterstützung ist flowproportional (⇒ bedarfsadaptiert)	ja	nein
Triggerung	nein	ja
Desynchronisation	nein	möglich
Patientenkomfort am Respirator	↑	↔

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die Aktivierung der expiratorischen Tubuskompensation ist nur dann indiziert, wenn der Endotrachealtubus bzw. die Trachealkanüle das flusslimitierende Element darstellt.

Beim *COPD-Patienten* sollte die *expiratorische ATC nicht* aktiviert werden, da die Flusslimitierung im Bereich der Bronchien und Bronchiolen liegt. Bei ausgeschalteter expiratorischer ATC wird der Druck an der Tubusspitze länger oberhalb des am Respirator eingestellten PEEP gehalten. Durch diesen „Auto-PEEP-Effekt“ wird einer dynamischen Kompression der kleinen Atemwege während der Expiration entgegengewirkt \Rightarrow vergleichbar der „Lippenbremse“ beim Emphysematiker. Die Kompensation des expiratorischen Tubuswiderstandes wäre mit einem Wegfall der „Lippenbremse“ vergleichbar und würde auf diese Weise das Auftreten eines peripheren Bronchiolenkollapses begünstigen.

Eine *Zunahme* des *Tubuswiderstandes* infolge *Sekretablagerung* führt zu keiner Erhöhung der inspiratorischen Druckunterstützung, da der auf diese Weise erhöhte Tubuswiderstand vom ATC-Algorithmus nicht bemerkt werden kann. Die Folge ist, dass trotz aktivierter ATC der Druckabfall über dem (partiell verlegten) Endotrachealtubus unterschätzt wird und die Kompensation des Tubuswiderstandes daher unvollständig ist.

Merke:

Eine Abnahme des Durchmessers des Endotrachealtubus bzw. der Endotrachealkanüle infolge *Sekretablagerung* führt zu einer *Unterkompensation des Tubuswiderstandes* durch die ATC.

Die ATC stellt ein Beatmungsverfahren dar, welches sich prinzipiell mit allen anderen Beatmungsmodi kombinieren lässt, um den störenden Einfluss des Tubuswiderstandes zu eliminieren. Daher sollte die ATC mit *augmentierenden Atemhilfen*, wie CPAP, PSV/ASB, PPS oder BIPAP *kombiniert* werden, weil durch die Kombination die Atemunterstützung, die zur reinen Tubuskompensation benötigt wird, getrennt von derjenigen Unterstützung appliziert werden kann, die zur Kompensation einer pathologischen Resistance oder Compliance benötigt wird. Es ist jedoch zu bedenken, dass bei einfacher Addition der ATC zum primären Unterstützungsdruck die Gefahr einer Überkompensation („Overassist“) besteht. Der Unterstützungsdruck der augmentierenden Atemhilfe sollte deshalb reduziert werden. Der Grad der Reduktion hängt dabei vom Beatmungsmodus selbst ab, sowie vom Unterstützungsdruck, vom Tubusdurchmesser sowie vom Ventilationsbedarf des Patienten und kann daher nicht genau definiert werden. Vom praktischen Gesichtspunkt aus betrachtet, hat sich bewährt, den Unterstützungsdruck soweit zurückzunehmen, bis wieder dasselbe Atemhubvolumen appliziert wird, wie vor Aktivierung der ATC. Die Alarmgrenzen für Druck und Volumen sollten relativ eng gesetzt werden [63].

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Voraussage einer erfolgreichen Extubation

Der Patient braucht durch die automatische Tubuskompensation keine systembedingte Atemarbeit leisten („*Added work of breathing*“), sondern nur jene Atemarbeit, die zur Überwindung der resistiven und elastischen Widerstände notwendig ist.

Da das unter ATC beobachtete Atemmuster ähnlich dem Atemmuster nach der physikalischen Extubation ist, kann mit ATC eine Aussage über den Erfolg der Extubation getroffen werden (\Rightarrow *elektronische Extubation*). Durch die Voraussage des nach der Extubation vorhandenen Atemmusters noch im Zustand der physikalischen Intubation stellt die automatische Tubuskompensation somit einen *Weaning-Predictor* dar [64,65].

Die Automatische Tubuskompensation (ATC) ermöglicht:

- Kombination mit allen anderen Beatmungsmodi.
- Simulation der Extubation \Rightarrow „*elektronische Extubation*“.
- Erhöhter Patientenkomfort am Tubus \Rightarrow Patient fühlt sich in Bezug auf seine Atemanstrengung so, als sei er nicht intubiert.
- Voraussage des Atemmusters nach der physikalischen Extubation \Rightarrow „*Weaning-Predictor*.“
- Differenzialdiagnose einer durch den Endotrachealtubus bedingten und einer pulmonal bedingten *Respiratorabhängigkeit*.

4.3.7.2 Proportionale druckunterstützte Beatmung (PPS = Proportional Pressure Support)

Synonyma:

- Proportional Assist Ventilation (PAV).
- Proportional Pressure Ventilation (PPV).

Definition

Proportional Pressure Support (PPS) ist eine augmentierende Atemhilfe, bei der die *Druckunterstützung (Pressure Support)* des Respirators *proportional* zur patienteneigenen Atemarbeit erfolgt, d.h. in Abhängigkeit der Einatemanstrengung („*Inspiratory effort*“) des Patienten. Ist der inspiratorische Kraftaufwand nur gering, ist auch die Druckunterstützung gering, bei höherem inspiratorischem Kraftaufwand ist auch die Druckunterstützung proportional höher (= „*variable Druckunterstützung*“).

Auch bei dieser Atemhilfe handelt es sich um einen so genannten „*Breath to breath support*“.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Proportional Pressure Support funktioniert ähnlich wie die Servolenkung eines Autos: Jede Drehung des Lenkrades wird von einem Servoverstärker unterstützt, sodass der Fahrer weniger Kraft aufwenden muss als ohne Servolenkung.

Bei dieser Atemhilfe liegt demnach ein *positiver Rückkopplungsmechanismus* vor. Das Verhältnis von Druckunterstützung zu Einatemanstrengung ist jedoch konstant.

Proportional Pressure Support (PPS)

- Druckunterstützung proportional zum generierten Atemzugvolumen
(= *volumenproportional*)
mbar pro Liter
- Druckunterstützung proportional zum generierten Atemgasfluss
(= *flussproportional*)
mbar pro Liter pro Sekunde

Die Beatmungsform PPS ist im Dräger Respirator Evita 4/Evita XL verfügbar.

Der Patientenflow und das eingeatmete Volumen werden vom Respirator kontinuierlich gemessen. Der Mikroprozessor des Respirators berechnet zu jedem Zeitpunkt des Atemzyklus die proportionale Druckunterstützung für den Patienten. Die Anpassung an die Volumen- und Flowverhältnisse erfolgt alle 8 msec, das entspricht etwa 200-mal pro Einatmung.

Voraussetzung für Proportional Pressure Support ist ein *ausreichend hoher Atemantrieb*, da nur die Spontanatmung proportional verstärkt wird.

Als *Mass* für den *zentralen Atemantrieb* dient der *P 0,1* (Zielgröße: $P0,1 \geq 0,8$ mbar).

Der *Vorteil* dieser Atemhilfe besteht in einer besseren Adaptation des Respirators an den tatsächlichen Ventilationsbedarf des Patienten (\Rightarrow Verbesserung der Interaktion zwischen Patient und Respirator). Die effektive Druckunterstützung ist nicht wie bei ASB fix vorgegeben, sondern passt sich den physiologischerweise schwankenden Atemanstrengungen des Patienten an.

Da bei PPS Beginn und Ende der Druckunterstützung nicht getriggert werden müssen, sind *Fehltriggerungen* und *Desynchronisation* zwischen Patient und Respirator *nicht möglich*.

Physiologische Grundlagen

Unter Spontanatmung müssen während der Inspiration resistive (Resistance) und elastische Widerstände (Elastance) überwunden werden: Je höher die

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Elastance (elastischer Retraktionsdruck) und die Resistance sind, desto mehr Kraft muss von den Inspirationsmuskeln aufgebracht werden, um ein bestimmtes Atemzugvolumen zu generieren.

Der für die Ventilation der Lunge notwendige *transpulmonale Druckgradient* (P_{tp}) ist die Summe aus den Drücken, die notwendig sind, die elastischen (Pelast) und die resistiven (Pres) Widerstände des respiratorischen Systems zu überwinden (\Rightarrow *Bewegungsgleichung des respiratorischen Systems*) [62,66, 67]:

Unter *Spontanatmung* gilt demnach folgende Formel:

$$\begin{aligned} P_{tp} &= P_{elast} + P_{res} & \text{I} \\ P_{mus} &= P_{tp} & \text{II} \end{aligned}$$

P_{mus} = inspiratorische Muskelkraft
 P_{tp} = transpulmonaler Druckgradient
 P_{elast} = Druck zur Überwindung der elastischen Widerstände = Druck zur Überwindung des elastischen Retraktionsdrucks (Elastance)
 P_{res} = Druck zur Überwindung der resistiven Widerstände (Resistance)

Unter Spontanatmung wird der transpulmonale Druckgradient durch die inspiratorische Muskelkraft aufgebaut.

Bei jeder Form der augmentierenden Beatmung setzt sich der für die Ventilation der Lunge aufzubringende transpulmonale Druck (P_{tp}) aus der Summe der Druckunterstützung vom Respirator (P_{vent}) und dem Druck, der von der Atemmuskulatur (P_{mus}) aufgebracht wird, zusammen:

Für die *augmentierende Spontanatmung* gelten demnach folgende Formeln:

$$\begin{aligned} P_{tp} &= P_{mus} + P_{vent} & \text{III} \\ P_{mus} + P_{vent} &= P_{elast} + P_{res} & \text{IV} \end{aligned}$$

Ausgehend von den Formeln für *Resistance* und *Compliance* gilt:

$$\begin{aligned} \text{Resistance (R)} &= \Delta p / \dot{V} \text{ (mbar/l/sec)} \\ \Delta p &= R \times \dot{V} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Compliance (C)} &= \Delta V / \Delta p \text{ (ml/mbar)} \\ \Delta p &= 1/C \times \Delta V \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Elastance (E)} &= 1 / C \text{ (= reziproker Wert)} \\ E &= \Delta p / \Delta V \text{ (mbar/ml)} \\ \Delta p &= E \times \Delta V \end{aligned}$$

Da die Compliance (C) bzw. ihr reziproker Wert die Elastance (E) eine Druck-Volumen-Beziehung und die Resistance eine Druck-Flow-Beziehung ist, kann die Gleichung IV folgendermaßen umgeschrieben werden, sodass für die aufzubringende inspiratorische Muskelkraft gilt:

$$\begin{aligned} P_{\text{mus}} + P_{\text{vent}} &= E \times \Delta V + R \times \dot{V} & \text{V} \\ P_{\text{mus}} &= (E \times \Delta V + R \times \dot{V}) - P_{\text{vent}} & \text{V} \end{aligned}$$

Während bei konventionellem ASB die Druckunterstützung konstant ist (z. B. ASB-Druck = 20 mbar), ist die Druckunterstützung bei PPS variabel, d. h. proportional zum generierten Atemzugvolumen und zum inspiratorischen Gasfluss (Flow) des Patienten.

Für die maschinelle Druckunterstützung (P_{vent}) gilt demnach:

$$P_{\text{vent}} = \dot{V} \times K1 + \Delta V \times K2 \quad \text{VI}$$

wobei K1 der flowabhängige und K2 der volumenabhängige Proportionalitätsfaktor ist.

Der Proportionalitätsfaktor K1 ist die *flussproportionale Druckunterstützung* ($\text{Flow}_{\text{Assist}}$), die zur Überwindung einer bestimmten Resistance, notwendig ist, der Proportionalitätsfaktor K2 ist die *volumenproportionale Druckunterstützung* ($\text{Vol}_{\text{Assist}}$) zur Überwindung einer bestimmten Elastance.


$$K1 = \text{Flow}_{\text{Assist}} \text{ (FA)} \quad K2 = \text{Volume}_{\text{Assist}} \text{ (VA)}$$

$$P_{\text{vent}} = \dot{V} \times \text{FA} + \Delta V \times \text{VA} \quad \text{VI}$$

Die Gleichung V kann demnach folgendermaßen umgeschrieben werden:

$$P_{\text{mus}} = (E \times \Delta V + R \times \dot{V}) - (\dot{V} \times \text{FA} + \Delta V \times \text{VA}) \quad \text{VII}$$

$$P_{\text{mus}} = \dot{V} \times (R - \text{FA}) + \Delta V \times (E - \text{VA}) \quad \text{VII}$$



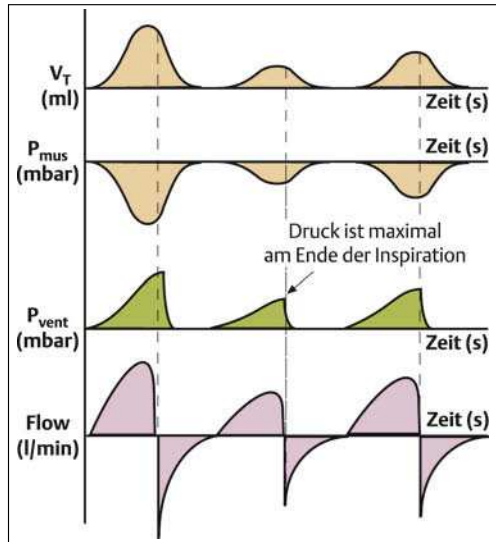
Entlastung der Atemmuskulatur
getrennt nach atemmechanischen Widerständen

- PPS ermöglicht die getrennte Kompensation pathologisch veränderter elastischer und resistiver Widerstände und reduziert die Atemarbeit wieder auf ein physiologisches Maß.
- Über die Einstellung $\text{Volume}_{\text{Assist}}$ ($\text{Vol}_{\text{Assist}}$ [VA]) wird bestimmt, wieviel an elastischer Atemarbeit der Respirator kompensieren soll. Der „ $\text{Vol}_{\text{Assist}}$ “ wird in mbar/l angegeben (Abb. 4.69, 4.70).
- Über die Einstellung $\text{Flow}_{\text{Assist}}$ (FA) wird bestimmt, wieviel an resistiver Atemarbeit der Respirator kompensieren soll. Der „ $\text{Flow}_{\text{Assist}}$ “ wird in mbar/l/sec angegeben (Abb. 4.71).
- Bei Proportional Pressure Support ist der Grad der *Druckunterstützung* demnach *getrennt* nach *resistiven* und *elastischen* Widerständen des respiratorischen Systems einstellbar.
- Die *effektive Druckunterstützung* (P_{vent}) ist die Summe von resistivem und elastischem Anteil (Abb. 4.72).

$$P_{\text{vent}} = \text{Vol}_{\text{Assist}} + \text{Flow}_{\text{Assist}}$$

$$\text{Absoluter Beatmungsdruck} = \text{Vol}_{\text{Assist}} + \text{Flow}_{\text{Assist}} + \text{PEEP}$$

Abb. 4.69 $\text{Vol}_{\text{Assist}}$: Volumen-/Druck-/Flow-Zeit-Diagramm. Maschinelle Druckunterstützung (P_{vent}) proportional zur Einatemanstrengung (P_{mus}). Der Druck steigt bis zum Ende der Inspiration an. Die Druckunterstützung schwankt von Atemzug zu Atemzug in Abhängigkeit von der Höhe des Atemzugvolumens (V_T).



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

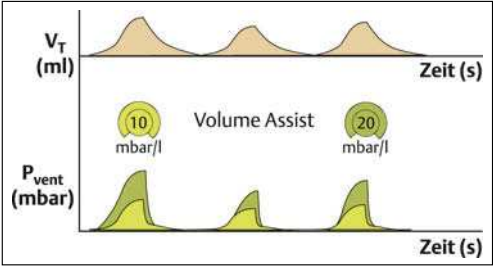
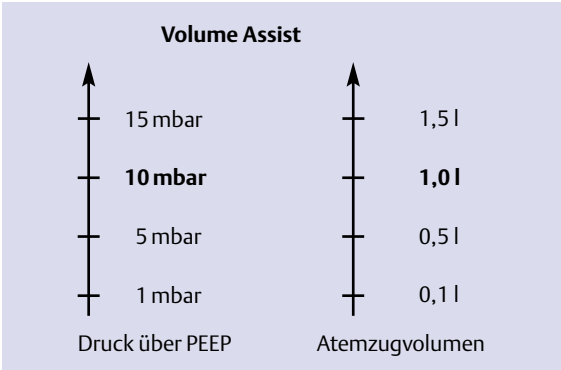


Abb. 4.70 Vol_{Assist} : Volumen-/ Druck-/Flow-Zeit-Diagramm. Ein höherer Vol_{Assist} bewirkt eine höhere proportionale Druckunterstützung (P_{vent}) bei gleichem Atemzugvolumen (VT).

Volume Assist:
Druckunterstützung proportional zum eingeatmeten Volumen

Beispiel:
Ein Vol_{Assist} (VA) von 10 mbar/l bedeutet eine Druckunterstützung von 10 mbar bei einem generierten Atemzugvolumen von 1 Liter. Atmet der Patient nur 0,5 Liter Atemzugvolumen, beträgt die maschinelle Druckunterstützung nur 5 mbar. Bei einem Atemzugvolumen von 1,2 Liter liefert der Respirator eine Druckunterstützung von 12 mbar.

Die absolute Druckunterstützung ist variabel, die proportionale Druckunterstützung bezogen auf das generierte Atemzugvolumen pro Liter konstant (Abb. 4.69).



Eine höhere Vol_{Assist} -Einstellung bedeutet eine höhere proportionale Druckunterstützung bei gleichem Atemzugvolumen (Abb. 4.70).

Höhere $\text{Vol}_{\text{Assist}}$ Werte sind indiziert bei:

- Niedrige Compliance, d. h. höherem elastischem Retraktionsdruck (Elastance).
- Ventilatorische Atempumpschwäche (*Muscle fatigue*).

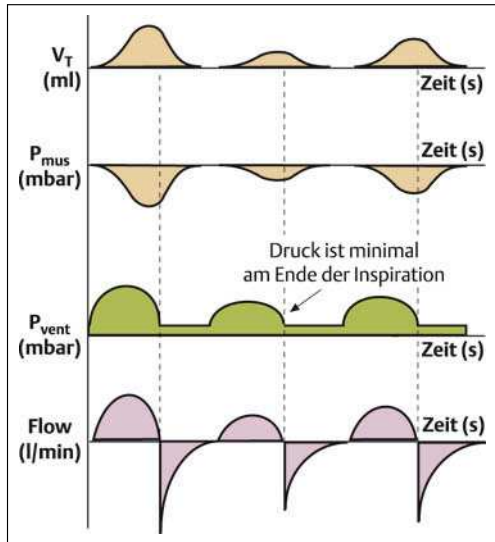
Mit der Einstellung $\text{Vol}_{\text{Assist}} = 10 \text{ mbar/l}$ wird eine Elastance von 10 mbar/l kompensiert. Eine Elastance von 10 mbar/l entspricht einer Compliance des respiratorischen Systems von 100 ml/mbar . Der Respirator berechnet den elastischen Unterstützungsdruck entsprechend der Formel:

$$P_{\text{vent}} = \text{Vol}_{\text{Assist}} \times \Delta V$$

Erklärung:

Die Einstellung $\text{Vol}_{\text{Assist}}$ von 10 mbar/l bedeutet, dass der Respirator die elastische Atemarbeit kompensiert, die zur Überwindung einer Elastance (elastischer Retraktionsdruck) von 10 mbar/l notwendig ist. Da die Elastance der reziproke Wert der Compliance ist ($C = 1/P_{\text{elast}}$), muss zunächst auf die Compliance umgerechnet werden. Da die Einheit für die Compliance bzw. Elastance in ml , die volumenproportionale Druckunterstützung ($\text{Vol}_{\text{Assist}}$) jedoch in mbar/l angegeben wird, muss der errechnete Compliance-Wert mit 1000 multipliziert werden.

Abb. 4.71 $\text{Flow}_{\text{Assist}}$: Volumen-/Druck-/Flow-Zeit-Diagramm. Maschinelle Druckunterstützung (P_{vent}) proportional zum generierten Flow (\dot{V}). Der Druck ist am Ende der Inspiration auf PEEP-Niveau. Die Druckunterstützung schwankt von Atemzug zu Atemzug in Abhängigkeit vom generierten Inspirationsflow.



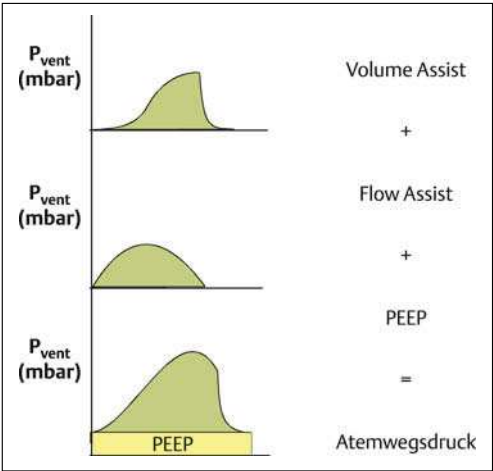
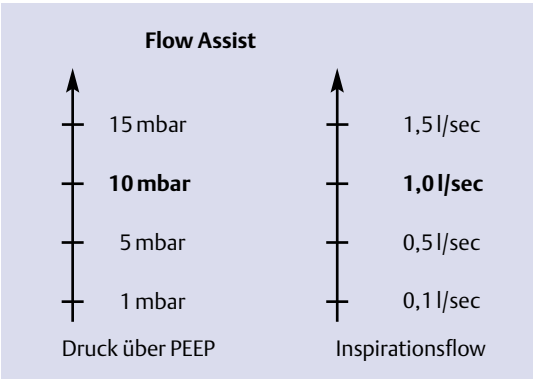


Abb. 4.72 Proportional Pressure Support (PPS): Druckkurven.

Flow Assist:
Druckunterstützung proportional zum generierten Flow.

Beispiel:
Ein $\text{Flow}_{\text{Assist}}$ (FA) von 10 mbar/l/s bedeutet eine Druckunterstützung von 10 mbar bei einem generierten Flow von 1 l/sec (= 60 l/min). Bei einem Inspirationsflow von 0,5 l/sec (= 30 l/min) beträgt die maschinelle Druckunterstützung nur 5 mbar, bei einem Inspirationsflow von 1,5 l/s (= 90 l/min) liefert der Respiратор eine Druckunterstützung von 15 mbar.



Die absolute Druckunterstützung ist variabel, die proportionale Druckunterstützung bezogen auf den generierten Inspirationsflow pro Liter/sec konstant (Abb. 4.71)

Mit der Einstellung $\text{Flow}_{\text{Assist}} = 5 \text{ mbar/l/s}$ wird eine Resistance von 5 mbar/l/s kompensiert. Der Respirator berechnet den resistiven Anteil des Unterstützungsdrucks entsprechend der Formel:

$$P_{\text{vent}} = \text{Flow}_{\text{Assist}} \times \dot{V}$$

Der absolute Beatmungsdruck ist die Summe von $\text{Vol}_{\text{Assist}} + \text{Flow}_{\text{Assist}} + \text{PEEP}$ (Abb. 4.72).

$\text{Flow}_{\text{Assist}}$:	Druck ist am Ende der Inspiration auf PEEP-Niveau.
$\text{Vol}_{\text{Assist}}$:	Druck ist am Ende der Inspiration am höchsten.

Proportional Pressure Support (PPS) kann mit der Beatmungsoption „Automatische Tubuskompensation“ (ATC) kombiniert werden. Beide Beatmungsverfahren ergänzen sich in Bezug auf die Kompensation der Atemarbeit:

- Systembedingte Atemarbeit (Tubuswiderstand)
⇒ Kompensation durch ATC.
- Resistive Atemarbeit (Erhöhte Resistance)
⇒ Kompensation durch $\text{Flow}_{\text{Assist}}$.
- Elastische Atemarbeit (Erniedrigte Compliance)
⇒ Kompensation durch $\text{Vol}_{\text{Assist}}$.

Einstellgrößen am Respirator bei PPS

- „ $\text{Vol}_{\text{Assist}}$ “ zur Elastance-Kompensation.
- „ $\text{Flow}_{\text{Assist}}$ “ zur Resistance-Kompensation.
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP).
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2).
- Obere Druckbegrenzung.
- Volumenalarm (Tidalvolumen).

Um eine (prozentuelle) *Kompensation* einer pathologischen Resistance bzw. Compliance zu ermöglichen, sollte zur initialen *Einstellung* von PPS die *Resistance* und die *Compliance* bzw. *Elastance* des Patienten bekannt sein.

Nach den bisherigen klinischen Erfahrungen wird in der Literatur beim Umschalten auf PPS als *Richtwert* eine initiale Einstellung von 50-80% der ermittelten Resistance bzw. Elastance empfohlen.

Beispiel:

Resistance 10 mbar/l/s, Elastance 25 mbar/l, Compliance 40 ml/mbar.

⇒ Respiratoreinstellung: $\text{Flow}_{\text{Assist}}$: 5–8 mbar/l/s – $\text{Vol}_{\text{Assist}}$: 10–15 mbar/l.

Faustregel:

- Restriktive Ventilationsstörungen: höherer $\text{Vol}_{\text{Assist}}$ ↑.
- Obstruktive Ventilationsstörungen: höherer $\text{Flow}_{\text{Assist}}$ ↑.
- Bei aktivierter ATC können initial niedrigere $\text{Flow}_{\text{Assist}}$ -Werte eingestellt werden, wenn der Tubus das flusslimitierende Element darstellt.

In der *klinischen Praxis* hat sich folgender Einstellalgorithmus bewährt:

Grundeinstellung des Respirators bei PPS

- $\text{Vol}_{\text{Assist}}$: 5 mbar/l (⇒ in Abhängigkeit von der Elastance bzw. Compliance).
- $\text{Flow}_{\text{Assist}}$: 5–10 mbar/l/s (⇒ in Abhängigkeit von der Resistance und ob ATC aktiviert ist).
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP): 5–8 mbar.
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2): 40 % bzw. nach PaO_2 .
- Obere Druckbegrenzung: 30 mbar.
- Volumenalarm (VT): 10–12 ml/kg KG.

Adaptierung der Respiratoreinstellung

Die weitere Respiratoreinstellung erfolgt nach der *Atemmechanik* des Patienten.

Zielgrößen:

- Atemhubvolumen (VT): 6–8 ml/kg KG (Sollgewicht).
- Atemfrequenz (f): < 25–30/min.

Bei erhöhter Resistance

- VT zu niedrig: $\text{Flow}_{\text{Assist}}$ schrittweise um 2 mbar/l/s erhöhen.
- VT zu hoch: $\text{Flow}_{\text{Assist}}$ schrittweise um 2 mbar/l/s erniedrigen.

Bei erniedrigter Compliance bzw. erhöhter Elastance

- VT zu niedrig: $\text{Flow}_{\text{Assist}}$ schrittweise um 2 mbar/l/s erhöhen, eventuell zusätzlich $\text{Vol}_{\text{Assist}}$.
- VT zu hoch: $\text{Vol}_{\text{Assist}}$ schrittweise um 2 mbar/l erniedrigen.

In der klinischen Praxis hat sich auch bei erniedrigter Compliance und niedrigem VT die Erhöhung der Druckunterstützung primär über den $\text{Flow}_{\text{Assist}}$ bewährt (⇒ Vermeidung von „Run aways“).

Die Einstellung des PEEP-Niveaus und der FIO_2 werden nach dem PaO_2 gesteuert.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Monitoring

- Der maximale Unterstützungsdruck wird begrenzt auf 5 mbar unter der oberen Druckbegrenzung. Der Hinweis „*Drucklimitiert*“ wird auf dem Display angezeigt.
- Das maximale inspiratorische Atemvolumen wird auf die obere Alarmgrenze des Atemhubvolumens beschränkt. Bei Überschreiten der Alarmgrenze wird die Druckunterstützung abgebrochen, der Alarm „*Tidalvolumen hoch*“ wird auf dem Display angezeigt.
- Apnoealarm bzw. Apnoeventilation als Sicherheitsnetz am Respirator einstellen.
- Um ein „*Run away*“ frühzeitig zu erkennen, ist auf eine *enge Einstellung* der oberen *Druckbegrenzung* sowie des *Volumenalarms* zu achten.

Indikationen

- Ventilatorische Atempumpschwäche vor allem infolge einer erhöhten Belastung der Atempumpe durch resistive und elastische Widerstände \Rightarrow COPD.
- Postoperative Beatmung (Patientenkomfort \uparrow).
- Respiratorentwöhnung (Weaning).

Kontraindikationen

- Atempumpversagen (*Muscle fatigue*) \Rightarrow minimale alveoläre Ventilation (Sicherheitsventilation) nicht gewährleistet!
- Störungen der Atempumpe infolge zentraler Atemregulationsstörungen („*Central fatigue*“) \Rightarrow unzureichender Atemantrieb (P 0,1 \downarrow).
- Störungen der neuromuskulären Koppelung („*Transmission fatigue*“).
- Bronchopleurale Fistel.
- Leckage durch ungecufften Tubus.
- Periodische Atemmuster (z. B. Cheyne-Stokes-Atmung \Rightarrow proportionale Verstärkung!).

Nebenwirkungen

- „Run-away-Phänomen“ (= Überkompensation).
- Apnoegefahr bei fehlender Spontanatmung \Rightarrow Apnoemonitoring obligat!

Pathophysiologische Erklärung für das Auftreten von „Run away“

Unter *Proportional Pressure Support* arbeitet der Respirator als System mit *positiver Rückkopplung*: Eine Zunahme des Atemzugvolumens infolge verstärkter Muskelanstrengung führt zu einer Erhöhung der inspiratorischen Druckunterstützung, was wiederum zu einer Volumenzunahme führt.

Unser *respiratorisches System* ist mit einem natürlichen *negativen Rückkopplungsmechanismus* ausgestattet: So nehmen die elastischen Rückstellkräfte proportional dem eingeatmeten Volumen zu, endinspiratorisch besteht ein Gleichgewicht zwischen Inspirationskraft und elastischer Retraktionskraft. Solange die *Volumen-Assistenz* ($\text{Vol}_{\text{Assist}}$) so eingestellt ist, dass bei jedem Atemvolumen die elastischen Rückstellkräfte die volumenbezogene Assistenzkomponente übersteigen, bleibt die natürliche negative Rückkopplung erhalten, sodass mit dem Ende der Einatembemühung auch die Druckunterstützung aufhört. Übersteigt jedoch die *Volumen-Assistenz* ($\text{Vol}_{\text{Assist}}$) die elastischen Rückstellkräfte, setzt sich die Inspiration selbstverstärkend auch nach Ende der Einatembemühung fort, d. h. dem Patienten wird trotz Beendigung seiner Inspiration weiterhin Atemgas vom Respirator geliefert. Dieses „Weglaufen“ („Run away“) kann als *Überkompensation der inspiratorischen Druckunterstützung* interpretiert werden. Diese Nebenwirkung von PPS ist zwar aufgrund der einzustellenden Druck- und Volumenbegrenzung nicht gefährlich, aber für den Patienten unangenehm. Das „Run-away-Phänomen“ kann vom Patienten jederzeit durch aktive Expiration beendet werden.

Pathophysiologische Erklärung des „Run away“:

- Elastische Retraktionskräfte $> \text{Vol}_{\text{Assist}} \Rightarrow$
Negative Rückkopplung erhalten, sodass mit dem Ende der Einatembemühung auch die Druckunterstützung aufhört.
- Elastische Retraktionskräfte $< \text{Vol}_{\text{Assist}} \Rightarrow$
Trotz Beendigung der Inspiration des Patienten wird vom Respirator weiter Atemgas geliefert, d. h. die Inspiration setzt sich selbst verstärkend fort.

Ein „Run away“ ist durch steigende *Tidalvolumina* und *Inspirationsdrücke* gekennzeichnet. Auf eine *enge Einstellung* des Druck- und Volumenalarms ist daher zu achten!

Bei Auftreten eines „Run away“ \Rightarrow Reduktion des $\text{Vol}_{\text{Assist}}$

Als weiterer Regelalgorithmus muss bedacht werden: Bei fehlender Spontanatmung entfällt auch die maschinelle Unterstützung, dies bedeutet, dass keine Mindestventilation gewährleistet ist. *Apnoe-* und *Atemvolumenmonitoring* müssen daher adäquat eingestellt sein, um eine Gefährdung des Patienten rechtzeitig zu erkennen und entsprechende therapeutische Maßnahmen einleiten zu können. Als *Sicherheitsnetz* dient die aktivierte *Apnoe-Ventilation*.

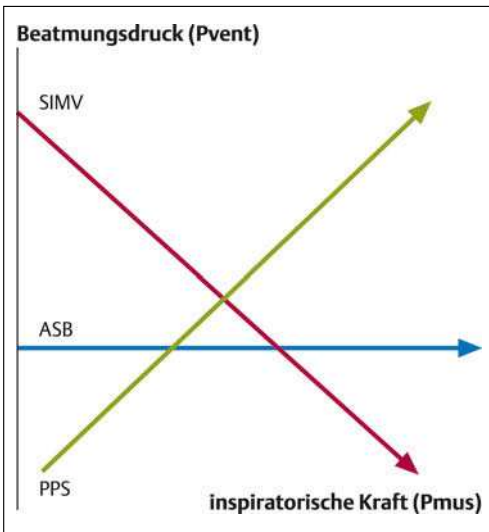


Abb. 4.73 Atemwegsdruck und inspiratorische Kraft (P_{mus}) bei SIMV, ASB und PPS.

Unterschiede zwischen PPS, SIMV und ASB

Bei allen klassischen Beatmungsformen kommt es zu einer *Diskrepanz* zwischen *Einatemanstrengung* des Patienten und der *tatsächlich erreichten Ventilation* (= Höhe des Atemzugvolumens). So kann zwar unter *Pressure Support* (PSV/ASB) mit einem höheren inspiratorischen Kraftaufwand der Atemmuskulatur (P_{mus}) ein größeres Atemzugvolumen generiert werden, die Höhe der maschinellen Unterstützung bleibt jedoch gleich, sodass die notwendige zusätzliche Atemarbeit ausschließlich vom Patienten aufgebracht werden muss (Abb. 4.73).

Im Gegensatz zu den klassischen augmentierenden Beatmungsverfahren SIMV und ASB, bei denen entweder die Volumenapplikation oder die Druckunterstützung konstant ist, ist PPS durch eine *variable Druckunterstützung in Abhängigkeit der Inspirationsanstrengung* (P_{mus}) des Patienten charakterisiert (Abb. 4.73). In der Betriebsart PPS kann der Respirator als ein zusätzlicher Atemmuskel gesehen werden, der vollständig der Steuerung durch den Patienten unterliegt, wodurch eine optimale Adaptation zwischen Patient und Respirator ermöglicht wird [68].

Im Unterschied zu ASB sind bei PPS die Druckkurven nicht konstant, sondern folgen den Einatemanstrengungen des Patienten (Abb. 4.74).

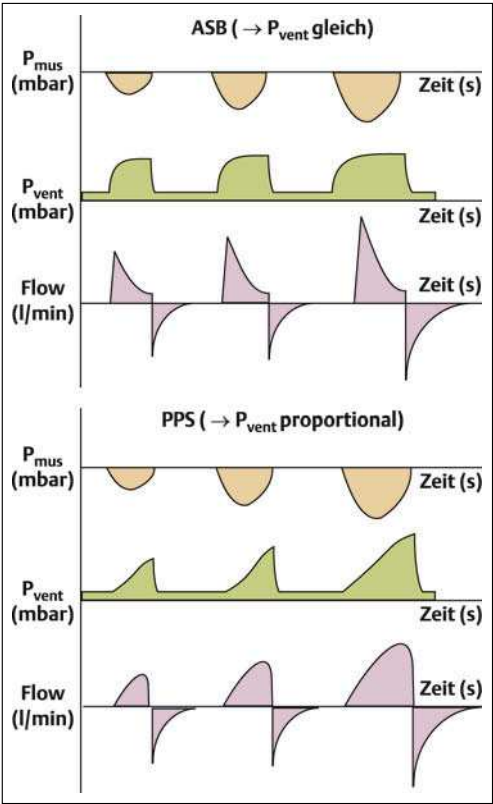


Abb.4.74 PPS und ASB: Flow-Zeit- und Druck-Zeit-Diagramme bei unterschiedlichen Einatemanstrengungen (P_{mus}).

Tab. 4.11 Unterschied zwischen ASB (PSV) und PPS.

	PPS	ASB (PSV)
Druckunterstützung	variabel	konstant
Atemarbeit pro Atemzug	konstant	variabel
Mindestventilation bei Triggierung	nein	ja
Veränderungen des Atemmusters bei Erhöhung des ventilatorischen Bedarfs	VT ↑↑ AF = oder ↑↑ Atemarbeit ↑↑	VT ↑↑ AF ↑↑ Atemarbeit ↑↑↑

Tab. 4.12 Vor- und Nachteile von PPS.

Vorteile von PPS

- Entlastung der Atemarbeit durch Reduktion der elastischen und resistiven Atemarbeit
- Erhöhter Patientenkomfort infolge
- Verbesserte Patienten-Ventilator Synchronie durch
- Anpassung an die physiologische Variabilität des Atemmusters \Rightarrow
- Anpassung an den ventilatorischen Bedarf
- Geringere Beatmungsdrücke
- Angepasster Inspirationsflow
- Geringerer Sedierungsbedarf

Nachteile von PPS

- Keine Mindestventilation gewährleistet, da Ventilation abhängig von:
 - zentralem Atemantrieb
 - neuromuskulärer Koppelung
 - Kontraktilität der Atempumpe
- „Run away“ („Over assist“)
- Pathologische Atemmuster des Patienten werden vom Respirator übernommen (z. B. Rapid shallow breathing, Cheyne-Stokes-Atmung)
- Änderung der Atemmechanik hat eine Änderung des Grades der Druckunterstützung zur Folge:
 - Verbesserung \Rightarrow „Überkompensation“ („Run away“)
 - Verschlechterung \Rightarrow zu geringe Druckunterstützung
- Ventilatorische Instabilität möglich
- Änderung der inspiratorischen Anstrengung kann hinsichtlich der Druckunterstützung nicht von einer Änderung des PEEPi unterschieden werden.

Bei *Erhöhung des ventilatorischen Bedarfs* mit konsekutiver Erhöhung der CO_2 -Produktion (z. B. infolge Fieber, Schmerzen, „Stress“) erhöht der Patient sein Atemminutenvolumen unter PSV/ASB primär über die Atemfrequenz (\Rightarrow Cave: Erhöhung des intrinsischen PEEP beim COPD-Patienten!), bei der Atemhilfe PPS primär über das Atemzugvolumen (\Rightarrow proportionale Verstärkung). Eine Erhöhung des ventilatorischen Bedarfs führt unter der Atemhilfe PPS somit zu einem geringeren Anstieg der Atemarbeit als unter PSV/ASB. Diese unterschiedlichen Auswirkungen auf die Atemregulation kommen vor allem dem COPD-Patienten zugute [69].

Tabelle 4.11 fasst die Unterschiede zwischen ASB (PSV) und PPS zusammen.

Tabelle 4.12 fasst die Vor- und Nachteile von Proportional Pressure Support (PPS) zusammen.

4.3.7.3 Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA)

Definition

Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA) ist eine augmentierende Atemhilfe, bei der die Druckunterstützung proportional zur *elektrischen Aktivität des Zwerchfells* erfolgt. Ist die elektrische Aktivität des Zwerchfells gering, ist auch die Druckunterstützung gering, bei Zunahme der elektrischen Zwerchfellaktivität wird auch die Druckunterstützung des Respirators proportional erhöht (= *variable Druckunterstützung*) [70–73].

Da jede Zwerchfellaktivität in einer maschinellen Druckunterstützung resultiert, handelt es sich um einen „*Breath to breath support*“.

Die Beatmungsform NAVA ist im Maquet-Intensivrespirator Servo *i* verfügbar.

Physiologische Grundlagen

Elektrische Impulse des Atemzentrums werden über das Rückenmark auf die motorischen Nerven (Nn. phrenici und Nn. intercostales) übertragen. Die elektrischen Impulse bewirken an der neuromuskulären Endplatte die Auslösung eines Aktionspotenzials und damit eine Kontraktion der Zwerchfellmuskulatur.

Funktionsprinzip

Der Patient steuert über sein Atemzentrum den Respirator. Das NAVA-Prinzip beruht auf der neuronalen Abnahme eines Phrenikussignals (*Edi* = *electric diaphragmatic impulse*). Über eine modifizierte Magensonde (Ernährungs-sonde), an deren Ende sich 10 Elektroden befinden, wird die elektrische Aktivität des Zwerchfells erfasst und sofort an den Respirator weitergeleitet. Die neuro-ventilatorische Kopplung erfolgt dabei ohne zeitliche Verzögerung (= *neuronale Triggerung*) [70–73].

Höhe der inspiratorischen Druckunterstützung

Die Höhe der inspiratorischen Druckunterstützung ist direkt proportional der neuronalen Aktivität des Zwerchfells (= *positiver Rückkopplungsmechanismus*).

Die proportionale Druckunterstützung wird am Respirator als sogenannter NAVA-Level eingestellt und in $\text{cmH}_2\text{O}/\mu\text{V}$ angegeben [70–73]. Der NAVA-Level

(= Proportionalitätsfaktor) ist so einzustellen, dass ein durchschnittliches VT von 6–8 ml/kg KG resultiert.

Beispiel:

Ein NAVA-Level von 2 cm H₂O/μV bedeutet, dass bei einer elektrischen Aktivität von 1 μV eine Druckunterstützung von 2 cmH₂O erfolgt.

Die Druckunterstützung wird beendet, wenn 80% der maximalen Edi unterschritten wurde. Dieser Schwellenwert wird bei Bedarf, d.h. bei niedriger maximaler Edi, auf 65% erniedrigt [72,73].

Adaptierung der Respiratoreinstellung

Die weitere Respiratoreinstellung erfolgt nach der Atemmechanik des Patienten.

Zielgrößen:

- Atemhubvolumen (VT): 6–8 ml/kg KG (Sollgewicht).
- Atemfrequenz (f): < 25–30/min.

VT zu niedrig: Erhöhung des NAVA-Levels.

VT zu hoch: Erniedrigung des NAVA-Levels.

Vorteile von NAVA im Vergleich zu anderen augmentierenden Beatmungsformen

- Vermeidung einer Desynchronisation zwischen Patient und Respirator, da Respirator und Zwerchfellmuskulatur über dasselbe elektrische Signal gesteuert werden.
- Wegfall eines Triggerdelays, da keine Übertragung von Muskelkraft in Alveolardruck zur Auslösung eines Flow- oder Drucktriggers notwendig ist.

Der klinische Stellenwert dieser Beatmungsoption muss noch in klinischen Studien evaluiert werden.

4.4 Seitengetrennte Beatmung (ILV = Independent Lung Ventilation)

Definition

Unter seitengetrennter Beatmung versteht man die getrennte Beatmung der rechten und linken Lunge.

Die Trennung erfolgt mittels eines *Doppellumentubus*, dessen korrekte Lage bronchoskopisch kontrolliert werden soll. In der Intensivmedizin kommen auch *Doppellumen-Trachealkanülen* zum Einsatz.

Die Beatmung wird mit zwei Respiratoren (*Master-Slave-Prinzip*) durchgeführt. Obwohl die *Synchronisierung der Respiratoren* physiologisch erscheint und auch regelmäßig durchgeführt wurde, ist die Beatmung auch ohne Synchronisation ohne nachteilige Auswirkungen.

Indikationen

Als Indikation zur seitengetrennten Beatmung auf der Intensivstation werden *einseitige* oder *einseitig betonte Lungenerkrankungen* angesehen, die durch konservative Beatmungstechniken nicht adäquat behandelt werden können. Das entscheidende Kriterium ist die *Lateralisation*, während die Art der Erkrankung, – ob Pneumonie, Aspiration, Lungenkontusion, akutes Lungenversagen (ARDS), Lungenblutungen, bronchopleurale Fistel oder Status post einseitiger Lungentransplantation – von sekundärer Bedeutung ist.

Die seitengetrennte Beatmung wird in der Regel etwa 48 Stunden durchgeführt, wobei über eine Behandlungsdauer von bis zu 12 Tagen berichtet wurde [74]. Danach wird wieder auf einen herkömmlichen Endotrachealtubus umintubiert und konventionell weiterbeatmet.

Wirkprinzip

Aufgrund der unterschiedlichen atemmechanischen Eigenschaften der Lunge verteilen sich die Tidalvolumina nach der jeweiligen Compliance. Bei konventioneller Beatmung bewirkt der Inspirationsdruck in der gesunden Lunge mit der besseren Compliance eine größere Zunahme des Lungenvolumens als in der geschädigten Lunge mit niedrigerer Compliance. Dies führt zu einer Minderbelüftung der erkrankten und zu einer Überdehnung der gesunden Lunge mit Zunahme der Ventilations-/Perfusionsstörung (\Rightarrow erhöhte Totraumventilation!).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

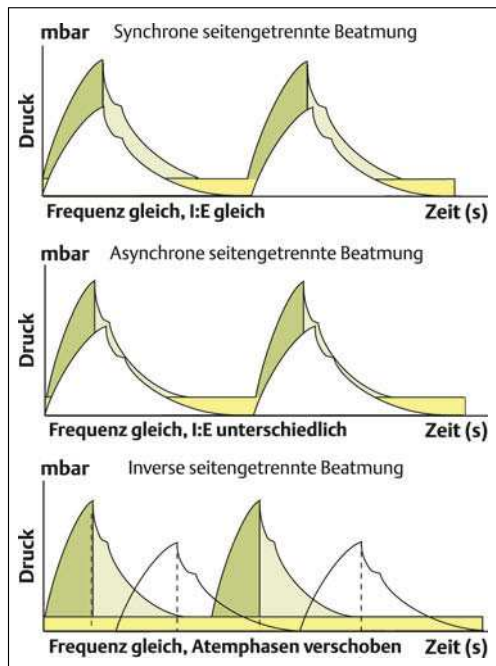
Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die erhöhte Druckbelastung der gesunden Lunge führt zu einer Kompression der Lungenkapillaren mit Erhöhung des pulmonalen Gefäßwiderstandes und des funktionellen Totraumes. Eine intrapulmonale Blutumverteilung mit vermehrter Durchblutung der geschädigten Lunge sowie eine Zunahme des Rechts-Links-Shunts mit Verschlechterung der Oxygenierung sind die Folge.

Neben den unabhängig voneinander wählbaren Tidalvolumina für beide Lungen können mit dieser Methode seitengetrennt verschiedene PEEP-Niveaus angewendet werden, sodass im Zusammenhang mit diesem Beatmungsverfahren auch der Begriff „*selektiver PEEP*“ (*SPEEP*) geprägt wurde [75,76].

Des Weiteren bietet ILV die Möglichkeit, die Beatmung auch hinsichtlich des Inspirations-/Expirationsverhältnisses selektiv entsprechend der unterschiedlichen Compliance jedes Lungenflügels einzustellen. Werden die Lungen mit gleichem I : E-Verhältnis ventiliert, spricht man von *synchroner seitengetrennter Beatmung*, bei unterschiedlichem I : E-Verhältnis von *asynchroner seitengetrennter Beatmung* (Abb. 4.75).

Abb. 4.75 Seitengetrennte Beatmung (ILV).



Von einem *inversen I:E-Verhältnis* spricht man, wenn die Inspiration des Slave-Gerätes mit der Expiration des Master-Gerätes beginnt und umgekehrt (Abb. 4.75).

In der Regel werden beide Lungen mit gleichen, jedoch reduzierten Atemhubvolumina und gleichen Frequenzen belüftet, um zu gewährleisten, dass im Fall einer unbeabsichtigten Trennung der Geräte die beiden Lungenkompartimente nicht mit unterschiedlichen Frequenzen beatmet werden (*Sicherheitseinstellung*). Tierexperimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass seitengleiche Atemhubvolumina eine bessere Oxygenierung als seitendifferente Atemhubvolumina bewirken.

Die seitengesetzte Beatmung bietet demnach bei asymmetrischen Lungenerkrankungen die Möglichkeit, Ventilations-/Perfusions-Missverhältnisse mittels PEEP gezielt zu behandeln und den pulmonalen Gasaustausch zu verbessern [76,77]. Darüber hinaus wird die allgemeine Hämodynamik weniger beeinflusst und die Sauerstoffverfügbarkeit zur Deckung des metabolischen Bedarfs optimiert [75,78].

Die Einstellung der Respiratoren muss streng nach den atemmechanischen Eigenschaften der traumatisierten und der nicht traumatisierten Lunge erfolgen.

Grundeinstellung des Respirators bei seitengesetzter Beatmung

Traumatisierte Lunge		Nicht traumatisierte Lunge	
Druckkontrollierte Beatmung (BIPAP, PCV)			
Pinsp	≤30 mbar	Pinsp	12–15 mbar <i>über</i> PEEP
PEEP	12–15 mbar	PEEP	5–8 mbar
I:E	1:1 – 2:1	I:E	1:2 – 1:1
f	12–20 (nach PaCO ₂)	f	12–20

Die Einstellung der FIO₂ richtet sich nach dem PaO₂.

4.5 Nicht-invasive Beatmung (NIV = Non-Invasive Ventilation)

Definition

Unter nicht-invasiver Beatmung versteht man eine maschinelle Atemhilfe *ohne* Einsatz eines Endotracheal- oder Tracheostomietubus. Die Beatmung erfolgt über eine dicht sitzende Nasen- oder Gesichtsmaske.

Zu Therapiebeginn kommen in der Regel Gesichtsmasken zum Einsatz, da der Patient im Akutstadium der respiratorischen Insuffizienz nicht in der Lage ist, bei geschlossenem Mund durch die Nase zu atmen. Seit kurzem stehen für die nicht-invasive Beatmung auch so genannte CPAP-Helme zur Verfügung (Abb. 4.76).

Jeder Beatmungsmodus, der über einen Endotrachealtubus appliziert wird (z. B. A/C-Ventilation, PSV [ASB], PAV [PPS]) kann auch nicht invasiv angewendet werden.

Grundsätzlich kann für die nicht invasive Beatmung jeder moderne Intensivrespirator verwendet werden, in der Praxis kommen einfache auch ambulant einsetzbare Beatmungsgeräte zum Einsatz:

Beispiele: Respironics-BiPAP-Vision, Lifecare PLV 100/102, Dräger-Respirator EV 801.

In Abhängigkeit von der zugrunde liegenden pulmonalen Funktionsstörung kommen folgende Atemhilfen zur Anwendung:

- Bei Oxygenationsstörungen (Parenchymversagen):
 - CPAP, BiPAP
- Bei Ventilationsstörungen (Atempumpschwäche – Atempumpversagen):
 - IPPV, A/C-Ventilation, PSV bzw. BiPAP, PAV (PPS)

Der im Rahmen der nicht invasiven Beatmung bezeichnete Beatmungsmodus BiPAP (bilevel positive airway pressure) hat nichts mit dem „anästhesiologischen BIPAP“ zu tun. Es handelt sich dabei um einen Respirator der Firma Respironics (*BiPAP-Vision* = *Markenname des Heimrespirators*), der über die Atemhilfe inspiratorische Druckunterstützung (PSV) verfügt und vor allem im Rahmen der nicht-invasiven (nächtlichen) Heimbeatmung zum Einsatz kommt.

Vorteile der NIV

- NIV wird von Patienten besser toleriert, sofern individuelle Nasen- oder Gesichtsmasken benutzt werden.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Keine oder nur geringe Sedierung erforderlich (z. B. Midazolam).
- Der Patient bestimmt selbst Beginn und Ende der nicht-invasiven Beatmung (⇒ *Heimbeatmung*). Er kann sich die Maske selbst anlegen.
- Kommunikationsfähigkeit bleibt erhalten, da Sprechen möglich ist – *Folge*: gesteigertes subjektives Wohlbefinden.
- Orale Ernährung ist möglich, da der Schluckakt nicht beeinträchtigt wird.
- Physiologische Atemluftbefeuchtung und -erwärmung ⇒
- Keine Beeinträchtigung der mukoziliären und tussiven Clearance.
- Mobilisation ist besser möglich, da NIV nicht nur im Sitzen, sondern auch während des Gehens durchgeführt werden kann. Patient kann daher Aktivitäten des täglichen Lebens zu Hause selbst durchführen. Auch Reisen ist möglich.

Vorteile der NIV im Vergleich zur invasiven Beatmung [79–82]:

- Kürzere Beatmungsdauer.
- Kürzerer Intensivaufenthalt.
- Geringere Inzidenz an nosokomialen Pneumonien.
- Reduktion der Spitalmortalität.
- Geringere Kosten.

Nachteile der NIV im Vergleich zur invasiven Beatmung

- Kein Aspirationsschutz.
- Unphysiologische Beatmungsmuster (⇒ hohe Beatmungsinvasivität) nicht möglich.

Voraussetzungen für NIV

- Exakte Einschulung des Patienten durch autorisierte Ärzte und Pflegepersonal.
- Wacher und kooperativer Patient.
- Erhaltener Atemantrieb.
- Erhaltene Schutzreflexe (Husten, Schlucken).
- Dichtsitzende Nasen- oder Gesichtsmaske.
- Fähigkeit zumindest für 15–30 Minuten ohne maschinelle Atemhilfe spontan zu atmen [83].
- Hämodynamische Stabilität.
- Keine Gesichtsverletzungen (*Alternative*: CPAP-Helm).
- Adäquates Monitoring muss gewährleistet sein.
- Möglichkeit der sofortigen endotrachealen Intubation und Umsteigen auf invasive Beatmung.

Das Setzen einer Magensonde für die NIV ist nicht obligat!

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Indikationen

Pulmonale Indikationen

- Chronisch respiratorische Insuffizienz:
 - COPD.
 - Nächtliche Hypoventilation (obstruktive Schlafapnoe).
 - Atemantriebsstörungen (z. B. Pickwicksyndrom).
 - Neuromuskuläre Erkrankungen (z. B. hoher Querschnitt, Poliomyelitis, Morbus Duchenne, amyotrophe Lateralsklerose).
 - Thoraxwanddeformitäten (z. B. ausgeprägte Kyphoskoliose).
- Akute respiratorische Insuffizienz:
 - Akut exazerbierte COPD.
 - Pneumonie.
 - Lungenembolie.
 - Postoperative Gasaustauschstörungen nach Thorax- und Oberbaucheingriffen.
 - Beidseitige Phrenikusparese.
 - Weaningstrategie nach Langzeitbeatmung [79–81,83].

Kardiale Indikationen

- Kardiogenes Lungenödem.

Heimbeatmung

- Intermittierende (nächtliche) Selbstbeatmung (ISB).

Als Richtwert für den *Beginn der NIV* gelten folgende *Blutgaswerte* [84]:

Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

- $\text{PaCO}_2 > 55 \text{ mmHg}$.
- PaO_2 zwischen 50 und 55 mmHg und $\text{SaO}_2 < 88\%$ trotz Sauerstofftherapie.
 ⇒ nächtliche Hypoxämie für mindestens 5 Minuten oder mehr als zwei Exazerbationen der COPD innerhalb eines Jahres, die einen stationären Aufenthalt erfordern.

Restriktive Ventilationsstörungen

- $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$.
- $\text{SaO}_2 < 88\%$ trotz Sauerstofftherapie ⇒ nächtliche Hypoxämie für mindestens 5 Minuten.

Die nicht invasive Beatmung hat sich vor allem beim pulmonalen Monoorganversagen (Atempumpschwäche bzw. Atempumpversagen) infolge dekompensierter COPD, bei neuromuskulären Erkrankungen sowie bei Thoraxwandenerkrankungen (ausgeprägte Kyphoskoliose) als initiale Beatmungsstrategie der Wahl etabliert, sofern keine Kontraindikationen vorliegen [85].

Bei einer akut beatmungspflichtigen respiratorischen Insuffizienz im Rahmen eines Multiorgandysfunktionssyndroms (MODS) oder Multiorganversagens (MOF) infolge systemischer Entzündungsreaktion (SIRS) bzw. Sepsis sowie beim akuten Schockgeschehen unterschiedlicher Genese ist die Intubation mit invasiver Atemhilfe das Beatmungsverfahren der Wahl.

Kontraindikationen

Absolut:

- Unkooperative Patienten (⇒ Durchgangssyndrom bzw. Entzugssyndrom).
- Bewußtseinsgetrübte Patienten (Somnolenz ⇒ Koma).
- Unzureichende Schutzreflexe ⇒ *Aspirationsgefahr*.
- Exzessive Sekretion in den Atemwegen.
- Insuffiziente tussive Clearance (= ineffektiver Hustenstoß) mit konsekutiver
- Notwendigkeit häufiger trachealer Sekretabsaugungen
- Hämodynamische Instabilität (Kreislaufschock unterschiedlicher Genese, hochdosierte Katecholamintherapie, maligne Herzrhythmusstörungen).
- Gastrointestinale Blutungen.
- Unmittelbar postoperativ nach chirurgischen Großeingriffen im Oberbauch sowie nach Ösophagusresektionen.
- Multiorganversagen.
- Notwendigkeit unphysiologischer Beatmungsmuster.

Relativ:

- Verletzungen im Schädel-/Gesichtsbereich bzw. Gesichtsdeformitäten (*Alternative:* CPAP-Helm).
- Bronchoskopisch nicht korrigierbare Sekretretention.

Nebenwirkungen

- Toleranzprobleme (⇒ meistens durch exakte Einschulung vermeidbar).
- Insuffiziente Ventilation durch Leckagen (⇒ vermeidbar durch Anwendung individueller Masken).
- Lokale Druckstellen durch die Nasen- oder Gesichtsmasken (⇒ vermeidbar durch Anwendung individueller Masken).
- Konjunktivitis (⇒ Folge von Leckagen).
- Abdominelle Beschwerden (Blähungen, Erbrechen mit der Gefahr der Aspiration).
- Schlafstörungen.
- Klaustrophobische Reaktionen.
- Ablehnung der Therapie durch den Patienten.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Auswahl der Beatmungsmaske

Der Erfolg einer NIV hängt entscheidend von einer gut sitzenden Maske ab. Die Vielzahl von kommerziell verfügbaren Nasen- und Gesichtsmasken in verschiedenen Größen erlaubt für die Akutbeatmung in der Regel eine dichte Anpassung bei ausreichendem Komfort. Masken mit Silikonpolster erhöhen zusätzlich den Tragekomfort. Wegen der überwiegenden Mundatmung ist in der Initialphase eine dichtsitzende Mund-Nasenmaske erforderlich. Hierfür sollten nur Maskenmodelle aus durchsichtigem Kunststoff gewählt werden, um Erbrechen sofort zu erkennen. Undichtigkeiten oder Druckstellen in Problembereichen wie dem Nasenrücken können mit zuschneidbaren Gelplatten verhindert werden. In der Praxis hat sich bewährt, dass die Gesichtsmaske zunächst von der Hand vorgehalten, bei guter Kooperation vom Patienten selbst. Erst nach Überwindung der Angst und Unsicherheit sollte die Maske mit Bändern so fixiert werden, dass dem Patienten noch ausreichende Sicht auf die Umgebung ermöglicht wird.

Vorteile der individuellen Nasenmaske

- Sprechen und Abhusten von Sekret jederzeit möglich.
- Geringerer klaustrophobischer Effekt.

Kontraindikationen für die Nasenmaske

- Nasenseptumdeviation.
- Sinusitis – Rhinitis.
- Liegende Magensonde (⇒ Maske kann nicht abgedichtet werden).

Die nicht-invasive Beatmung kann auch über einen neu entwickelten *CPAP-Helm (Beatmungshelm)* durchgeführt werden (CASTAR, Starned, 4VENT, Rüsch) [Abb. 4.76]. In- und Expirationsschlauch werden direkt an den Beatmungshelm angeschlossen. Die Halskrause des Helms ist aus besonders weichem, elastischem Polyurethan und ermöglicht optimale Positionierung bei jeder Halsgröße. Weiche Träger, die durch die Achselhöhlen laufen, sorgen für sicheren, schonenden Halt. Durch große weiche Achselpolster sollen Druckstellen verhindert werden.



Abb. 4.76 Beatmungshelm (CPAP-Helm).

Vorteile des Beatmungshelms (gegenüber Gesichts-/Nasenmasken)

- Erhöhter Patientenkomfort.
- Erhöhte Bewegungsfreiheit – bessere Mobilisation.
- Bessere Kommunikation während der Beatmung.
- Vermeidung von Druckstellen.
- Verminderung klaustrophobischer Reaktionen.
- Nahrungsaufnahme über Magensonde oder Strohhalm während der Beatmung möglich.
- Anwendung auch bei Gesichtsverletzungen oder Gesichtsdeformitäten.

Nachteile des Beatmungshelms

- Hoher Preis (⇒ Einmalprodukt/Patient).
- Hohes Totraumvolumen.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Auswahl der Atemhilfe und praktische Durchführung

Die Spontanatmung mit CPAP kann sinnvoll sein, wenn die Verbesserung der Oxygenierung im Vordergrund steht und keine wesentliche Hyperkapnie vorliegt. Für eine Atemhilfe mit Ventilationshilfe werden augmentierende Beatmungsformen wie die druckunterstützte Spontanatmung (PSV/ASB) oder die proportionale Druckunterstützung (PPS/PAV) gewählt. Bei Patienten, bei denen eine vorübergehende Ruhigstellung der Atempumpe zur metabolischen Erholung der Atemmuskulatur notwendig ist (z.B. chronisch erschöpfte Atempumpe bei dekompensierter COPD) kommen kontrollierte Beatmungsformen (A/C-Ventilation, PCV, VCV) zur Anwendung.

Pressure support ventilation (PSV/ASB) hat sich als bevorzugte nicht invasive Atemhilfe bewährt, weil der Patient In- und Expirationszeit, Atemfrequenz und Atemzugvolumen selbst steuern kann. Als Nachteil von PSV ist die Abhängigkeit von einem Triggerkriterium zur Erkennung der In- und Expiration anzuführen, welches bei zu hoher Triggerschwelle die Ursache für das Auftreten von *Fehltriggerung* und *Desynchronisation* zwischen Beatmungsgerät und Patient sein kann. Vor allem beim COPD-Patienten kann es durch die dynamische Überblähung und Generierung eines intrinsischen PEEP infolge expiratorischer Atemflussbehinderung zum Auftreten einer Desynchronisation kommen, in dem die maschinelle Druckunterstützung nicht mehr synchron zur Einatembemühung erfolgt. Der Patient kann den Trigger nicht mehr auslösen. Er muss infolge der frustranen Einatembemühungen mehr Atemarbeit leisten [85]. Wird diese Asynchronie nicht erkannt, besteht die Gefahr der respiratorischen Erschöpfung mit konsekutivem Weaning-Versagen. Durch Anheben des externen PEEP (PEEPe) wird die Triggerschwelle erniedrigt und die Desynchronisation kann durchbrochen werden (vgl. Kapitel 10.2 COPD und Asthma bronchiale).

Darüber hinaus steht die fixe Druckunterstützung im Modus PSV in krassem Widerspruch zu dem normalerweise variablen Atemmuster des spontan atmenden Patienten, sodass es zu einer störenden Beeinflussung oder sogar Unterdrückung des patienteneigenen Atemmusters kommen kann.

Proportional pressure support (PPS) ist eine relativ neue Beatmungsform, bei der die inspiratorische Druckunterstützung proportional der patienteneigenen Atemarbeit appliziert wird. Da bei PPS Beginn und Ende der Druckunterstützung nicht getriggert werden müssen, sind Fehltriggerungen und Desynchronisation zwischen Patient und Respirator nicht möglich.

Der Respirator übernimmt einen einstellbaren Prozentsatz der elastischen ($\Rightarrow \text{Volume}_{\text{Assist}}$) und der resistiven ($\Rightarrow \text{Flow}_{\text{Assist}}$) Atemarbeit.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Im Beatmungsmodus PPS erfolgt bei erhöhtem ventilatorischem Bedarf mit konsekutiv erhöhter CO_2 -Produktion die Steigerung des Atemminutenvolumens über die Zunahme des Atemzugvolumens bei gleichbleibender Atemfrequenz. Im Vergleich zu PSV/ASB sind der *intrinsische PEEP* und die *Atemarbeit geringer* [86].

Vorsicht bei PPS ist bei zu geringem Atemantrieb geboten, da eine Mindestventilation infolge zu geringer proportionaler Druckunterstützung nicht mehr gewährleistet ist.

Wird die Beatmungsform PSV/ASB gewählt, wird eine initiale Druckunterstützung von 10 mbar bei einem PEEP von 5 mbar eingestellt. Bei PPS wird als initiale Einstellung ein $\text{Flow}_{\text{Assist}}$ und ein $\text{Volume}_{\text{Assist}}$ von je 5 mbar appliziert. Nach Gewöhnung des Patienten an die Maskenbeatmung erfolgt die schrittweise Erhöhung der Druckunterstützung bzw. des PEEP-Niveaus in 2-mbar-Schritten. Die FiO_2 wird so gewählt, dass eine SaO_2 von $>90\%$ gewährleistet ist.

Die weitere Optimierung der Beatmungseinstellung erfolgt nach atemmechanischen Kriterien, wobei als *Zielparameter* ein Atemzugvolumen von 5–7 ml/kg KG und eine Atemfrequenz $<25\text{--}30/\text{min}$ anzustreben sind.

Bei Anwendung einer inspiratorischen Druckunterstützung von <20 mbar besteht keine Gefahr einer Magenüberblähung.

Eine Sedierung des Patienten ist nur selten erforderlich. In diesen Fällen hat sich die kontinuierliche Applikation von niedrig dosiertem Propofol oder Midazolam bewährt.

Für die praktische Durchführung der NIV können folgende Grundeinstellungen am Respirator empfohlen werden (modifiziert nach [87]):

Grundeinstellung des Respirators bei NIV

Kontrollierte Beatmung

- Inspirationsdruck: 10–12 mbar *über* PEEP \Rightarrow Schrittweise Steigerung in 2-mbar-Schritten bis auf 20 mbar (max. 25 mbar) bzw.
- Atemhubvolumen (VT): 5–7 ml/kg KG (Sollgewicht).
- Atemfrequenz (f_R): knapp *über* der Spontanatemfrequenz des Patienten.
 \Rightarrow Suppression des zentralen Atemantriebs (*Overdrive*).
 \Rightarrow Sinnvoll nur, solange die Atemfrequenz des Patienten $<25\text{--}30/\text{min}$ ist
 \Rightarrow Nach Stabilisierung der Ventilation: Reduktion der Atemfrequenz auf 10–15/min.
- I : E-Verhältnis: 1 : 2.
- PEEP: 5–8 mbar bzw. in Abhängigkeit vom PaO_2 bzw. PEEPi .
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FiO_2): 40 % bzw. nach PaO_2 .

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
 (ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Grundeinstellung des Respirators bei NIV

Augmentierte Beatmung

Druckunterstützte Beatmung (PSV/ASB)

- Inspirationsdruck: 10–12 mbar über PEEP \Rightarrow Schrittweise Steigerung in 2-mbar-Schritten
Zielgröße: Atemhubvolumen 5–7 ml/kg KG, Atemfrequenz <25–30/min
- PEEP: 5–8 mbar bzw. in Abhängigkeit vom PaO_2 bzw. PEEPi.
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2): 40 % bzw. nach PaO_2 .

Proportionale druckunterstützte Beatmung (PPS/PAV)

- Inspirationsdruck: $\text{Volume}_{\text{Assist}}$: 5 mbar/l
 $\text{Flow}_{\text{Assist}}$: 5 mbar/l/sec
 \Rightarrow Schrittweise Steigerung des $\text{Flow}_{\text{Assist}}$ um 2 mbar/l/sec
Zielgröße: Atemhubvolumen 5–7 ml/kg KG, Atemfrequenz <25–30/min
- PEEP: 5–8 mbar bzw. in Abhängigkeit vom PaO_2 bzw. PEEPi.
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2): 40 % bzw. nach PaO_2 .

Bei obstruktiven Ventilationsstörungen: PEEPe initial niedrig, d. h. etwa 5–8 mbar \Rightarrow Steigerung in Abhängigkeit vom PEEPi, wobei PEEPe max. 80 % von PEEPi betragen soll.

Selten werden effektive Inspirationsdrücke >20 mbar für die Generierung von Atemhubvolumina zwischen 5–7 ml/kg (Sollgewicht) benötigt.

Die meisten COPD-Patienten werden mit der Atemhilfe PSV/ASB beatmet.

Bei neuromuskulären Erkrankungen kommen vor allem kontrollierte Beatmungsformen zum Einsatz (z. B. A/C-Ventilation).

Die ersten 1 bis 2 Stunden muss eine autorisierte Pflegeperson am Krankenbett anwesend sein, um dem Patienten bei der Adaptierung an die nicht invasive Beatmung zu unterstützen.

Die Dauer der nicht invasiven Beatmung richtet sich nach dem pulmonalen Funktionszustand und beträgt zwischen einigen Stunden und über 20 Stunden pro Tag. Bei Aggravierung der ventilatorischen Insuffizienz mit Verkürzung der Spontanatmungsintervalle auf wenige Stunden pro Tag soll die Indikation zur Tracheotomie gestellt werden [88].

In der Regel sind Erfolg und Mißerfolg der NIV innerhalb der ersten 30–60 Minuten (maximal nach 2 Stunden) nach Beatmungsbeginn erkennbar. Tritt nach dieser Zeitspanne trotz dichtsitzen der Maske keine klinische Besserung

ein, besteht die Indikation zur endotrachealen Intubation und invasiven Beatmung. Erfolgs- bzw. Abbruchkriterien sollten zumindest halbstündlich überprüft werden [89].

Erfolgskriterien der NIV

- Zunahme der alveolären Ventilation (Abnahme des $\text{PaCO}_2 > 15\text{--}20\%$).
- Zunahme der Oxygenierung ($\text{SaO}_2 > 90\%$).
- Entlastung der Atempumpe (Abnahme der Atemfrequenz $> 20\%$, Zunahme des Tidalvolumens auf $> 5 \text{ ml/kg KG}$).
- Zunahme des pH auf $> 7,35$.
- Normale Bewusstseinslage.
- Subjektive Besserung.

Abbruch- bzw. Intubationskriterien bei NIV

- Schwere Kooperationsprobleme.
- Progrediente Bewusstseinsverschlechterung.
- Unzureichende Schutzreflexe.
- „Rapid shallow breathing“ ($f > 35/\text{min}$, $\text{VT} < 300 \text{ ml}$).
- Fehlende Besserung der Hypoxämie ($\text{SaO}_2 < 85\%$).
- Anstieg des PaCO_2 über Ausgangswert bzw. $> 15\text{--}20\%$ mit Abfall des pH auf $< 7,3$.
- Nicht beherrschbare Aerophagie.
- Nicht beherrschbare Maskenprobleme.
- Aspiration.
- Auftreten von Kontraindikationen.

In mehreren klinischen Studien wurde ein Zusammenhang zwischen der Inzidenz nosokomialer Infektionen, der Morbidität und Letalität beatmeter Patienten und der Dauer der endotrachealen Intubation nachgewiesen [90–92]. In Untersuchungen an schwierig zu entwöhnenden *COPD-Patienten* konnte gezeigt werden, dass durch die frühzeitige Anwendung der NIV die Dauer der endotrachealen Intubation und der maschinellen Beatmung sowie die Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation verkürzt werden konnte [79]. Aber auch nach bereits erfolgter Extubation und erneut auftretender respiratorischer Insuffizienz kann durch die Anwendung nicht-invasiver Atemhilfen in vielen Fällen eine Reintubation vermieden werden [80]. Der Einsatz der NIV stellt somit eine wichtige *Weaning-Strategie* dar (vgl. Kapitel 5 Entwöhnung vom Respiратор).

Voraussetzung für die Implementierung der NIV als Beatmungsstrategie ist jedoch ein in nicht-invasiver Beatmungstechnik gut eingeschultes und koope-

rierendes Intensivteam sowie ein systematisches Ausbildungsprogramm für Ärzte und Pflegepersonal [85].

Monitoring

Da in etwa 30–40% der Fälle ein Umsteigen auf eine invasive Beatmung mit endotrachealer Intubation notwendig ist, sollte bis zur respiratorischen Stabilisierung die nicht-invasive Beatmung auf der Intensivstation erfolgen. Entsprechend umfasst das Monitoring zusätzlich zum Maschinenmonitoring EKG, Blutdruck, Pulsoxymetrie, Atemfrequenz mittels Impedanzmessung (über EKG-Elektroden) sowie regelmäßige Blutgasanalysen.

Manche Intensivrespiratoren verfügen über einen *NIV-Modus*, der folgende Charakteristika aufweist:

- Optische Erkennung des aktivierten NIV-Modus am Respiratordisplay.
- Maximale Dauer der inspiratorischen Druckunterstützung ist frei einstellbar (= variable Zeitsteuerung).
- Möglichkeit der Leckagekompensation.
- Möglichkeit der Deaktivierung bestimmter Alarme (z. B. ASB > 4 Sekunden, Apnoealarm) und des Volumenmonitorings.
- Einstellbare Verzögerungszeit für Diskonnektionserkennung.

Beispiele: Dräger Evita 2 dura, Evita 4, Evita XL.

Intermittierende kontrollierte nächtliche Selbstbeatmung (ISB) – Heimbeatmung

Die *nicht invasive intermittierende kontrollierte nächtliche Selbstbeatmung (ISB)* ist eine Beatmungstherapie, die der Unterstützung der Atempumpe dient. Diese Form der Beatmung ist bei Patienten mit eingeschränkter Atemmuskularkraft bei chronischer ventilatorischer Insuffizienz mit Hyperkapnie (*hyperkapnisches Atempumpversagen*) angezeigt.

Wirkprinzip

Eine wesentliche Ursache für eine „Nicht-Entwöhnbarkeit“ vom Respirator bei Patienten mit chronischer Ateminsuffizienz stellt die chronische Erschöpfung der Atemmuskulatur dar. Gerade der chronisch ateminsuffiziente Patient profitiert von dieser Form der Atemhilfe, da die Atemmuskulatur während der Phase der kontrollierten Beatmung komplett entlastet wird und aus energetischer Sicht die Wiederauffüllung der Energiespeicher (Glycogenspeicher) und damit die *metabolische Erholung der Atemmuskulatur* ermöglicht wird [93].

Klinische Effekte

- Erholung der Atempumpe mit Wiederauffüllung der Glycogenspeicher der Atemmuskulatur (⇒ *metabolische Erholung der Atemmuskulatur*).
- Zunahme der Lungencompliance.
- Zunahme der funktionellen Residualkapazität.
- Vermeidung einer nächtlichen Hypoventilation mit der Gefahr der Hypoxämie sowie
- Normalisierung einer durch die chronische Hyperkapnie herabgesetzte CO₂-Sensitivität der Chemorezeptoren.

Von der *nächtlichen Heimbeatmung* profitieren vor allem Patienten mit

- neuromuskulären Erkrankungen,
- schweren thorakopulmonalen Erkrankungen (ausgeprägte Kyphoskoliose) sowie
- hyperkapnische COPD-Patienten.

Die nicht invasive nächtliche Heimbeatmung führt bei diesen Patienten zur *Verbesserung der Symptome* der chronischen alveolären Hypoventilation, wie

- Kopfschmerzen.
- Müdigkeit und Somnolenz.
- Antriebslosigkeit.
- Depression.
- Leistungsverlust.

Fachärztliche Kontrolluntersuchungen werden in regelmäßigen Abständen (meist alle 3 Monate) durchgeführt.

Abbildung 4.77 fasst das Therapiemanagement der akuten ventilatorischen Insuffizienz bei thorakopulmonaler Grunderkrankung („*Acute on chronic*“) (modifiziert nach Criée) zusammen [88].

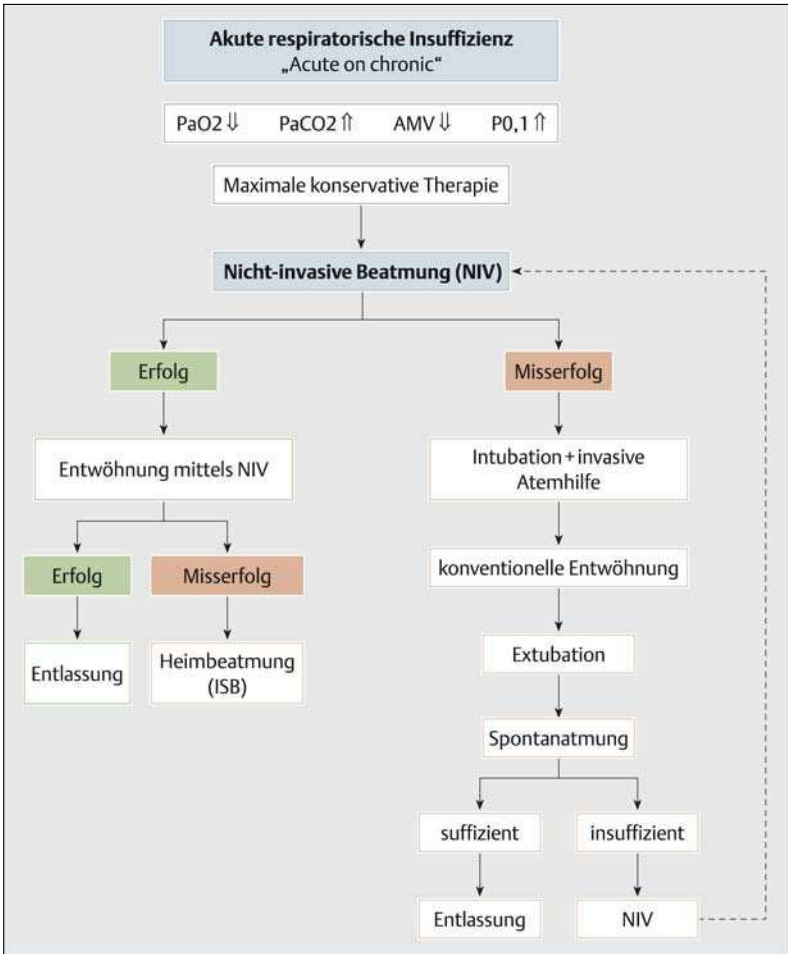


Abb. 4.77 Therapiemanagement der akuten ventilatorischen Insuffizienz bei thorakopulmonaler Grunderkrankung („Acute on chronic“) (modifiziert nach Criée):

Weiterführende Literatur

- 1 Ranieri VM, Tortorella C, Grasso S. Pressure-Volume relationship in the Injured Lung. In: Update in Intensive Care and Emergency Medicine, Vol 30, Acute Lung Injury, ed. Marini JJ, Evans TW. 1998;215–235.
- 2 Stenquist O. Practical Assessment of Respiratory Mechanics. *Br J Anaesth.* 2003; 91:92–105.
- 3 Fisher JB, Mammel MC, Coleman JM, Bing DR, Boros SJ. Identifying Lung Overdistension During Mechanical Ventilation by Using Volume-Pressure Loops. *Pediatr Pulmonol.* 1988;5:10–14.
- 4 Karason S, Sondergaard S, Lundin S, Wiklund J, Stenquist O. A new method for non invasive, manoeuvre-free determination of „static“ pressure-volume curves during dynamic/therapeutic mechanical Ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2000; 44: 578–585.
- 5 Karason S, Sondergaard S, Lundin S, Stenquist O. Continuous on-line measurements of respiratory system, lung and chest wall mechanics during mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2001;27:1328–1339.
- 6 Sydow M. Neue Beatmungsmuster. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerztherapie.* 1998;33:505–511.
- 7 Pelosi P, DeAndrea L, Vitale G, Pesenti A, Gattinoni L. Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149:8–13.
- 8 Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med.* 1992; 18:319–321.
- 9 Sibbald WJ. The cardiopulmonary effects of PEEP. *INA.* 1995;85:145–149.
- 10 Muscedere JG, Mullen JBM, Gan K, Slutsky AS. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Crit Care Med.* 1994;149:1327–1334.
- 11 MacIntyre NR. Strategies to minimize Alveolar Stretch Injury during Mechanical Ventilation. In: Vincent JL. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer; 1996;389–397.
- 12 Lazarus G. Das endinspiratorische Lungenvolumen als limitierender Faktor der PEEP-Beatmung. *Anästhesist.* 1983;32:582.
- 13 Heinrichs W. Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP). *Anaesthesist.* 1992;41: 653–669.
- 14 Suter PM, Fairley HB, Isenberg MD, et al. Optimum end-expiratory pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med.* 1975;292:284–289.
- 15 Rouby J, Lu Q, Golgstein I. Selecting the right level of positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1992;145:1182–1186.
- 16 Matamis D, Lemaire F, Hart A, Brun-Buisson C, Ansquer JC, Atlan C. Total respiratory pressure volume curves in the adult respiratory distress syndrome. *Chest.* 1984; 86:58–66.
- 17 Gattinoni L, Pesenti A, Caspani ML, et al. The role of static lung compliance in the management of severe ARDS unresponsive to conventional treatment. *Intensive Care Med.* 1984;10:121–126.
- 18 Levy M. Optimal PEEP in ARDS – Changing Concepts and current controversies. *Critical Care Clinics.* 2002;18:15–33.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- 19 Ward NS, Lin DY, Nelson DL, et al. Successful determination of lower inflection point and maximal compliance in a population of patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2002;30:963–968.
- 20 Hickling K. Best Compliance during a decremental, but not incremental, positive end-expiratory pressure trial is related to open-lung positive end-expiratory pressure – A mathematical model of acute respiratory distress syndrome lungs. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163:69–78.
- 21 Saura P, Blanch L. How to set positive end-expiratory pressure. *Respiratory Care.* 2002;47:279–292.
- 22 Takeuchi M, Goddon S, Dolhnikoff M, et al. Set positive end-expiratory pressure during protective ventilation affects lung injury. *Anesthesiology.* 2001;97:682–692.
- 23 Gattinoni L, Pelosi P, Crotti S, Valenza F. Effects of Positive End-Expiratory Pressure on Regional Distribution of Tidal Volume and Recruitment in Adult Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;151:1807–1814.
- 24 Foti G, Cereda M, Sparacino ME, De Marchi L, Villa F, Pesenti A. Effects of periodic lung recruitment maneuvers on gas exchange and respiratory mechanics in mechanically ventilated acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients. *Intensive Care Med.* 2002;26:501–507.
- 25 Meyer J. Neue Beatmungsformen. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1991;26: 337–342.
- 26 Bein Th, Metz Ch, Eberl-Lehmann P, Taeger K. Die druckgesteuerte Beatmung mit inversem Atemzeitverhältnis bei schwerer respiratorischer Insuffizienz. *Intensivmed.* 1993;30: 73–78.
- 27 Armstrong BW, MacIntyre NR. Pressure-controlled, inverse ratio ventilation that avoids air trapping in the adult respiratory syndrome. *Crit Care Med.* 1995;23: 279–285.
- 28 Sydow M, Burchardi H, Ephraim E, Zielmann S, Crizier TA. Long term effects of two different ventilatory modes on oxygenation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150:101–108.
- 29 Weiler N, Heinrichs W. Moderne Beatmungsformen. *Anaesthesist.* 1993;42:813–832.
- 30 Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, et al. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998; 338:347–354.
- 31 Marik P, Krikorian J. Pressure-Controlled Ventilation in ARDS: A Practical Approach. *Chest.* 1997;112:1102–1106.
- 32 Brower RG, Fessler HE, Shanholtz C. Hypoxemic Respiratory Failure. In: Vincent JL. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine.* Springer;1997;547–555.
- 33 Chan K, Abraham E. Effects of Inverse Ratio Ventilation on Cardiorespiratory Parameters in Severe Respiratory Failure. *Chest.* 102:1556–1561
- 34 Lessard MR, Guerot E, Lorino H, Lemaire F, Brochard L. Effects of pressure controlled ventilation with different I/E ratios versus volume-controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange, and hemodynamics in patients with adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology.* 1996;80:983–991.
- 35 Mercat A, Graini L, Teboul JL, Lenique F, Richard C. Cardiorespiratory effects of pressure controlled ventilation with and without inverse ratio in the adult respiratory distress syndrome. *Chest.* 1993;104:871–875.
- 36 Marini JJ, Smith TC, Lamb VJ. External work output and force generation during synchronized intermittent mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis.* 1988;138: 1169–1179.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- 37 Imsand C, Feihl F, Perret C, Fitting W. Regulation of Inspiratory Neuromuscular Output during Synchronized Intermittent Mechanical Ventilation *Anesthesiology*. 1994;80:13.
- 38 Uchiyama A, Imanaka H, Taenaka N, Nakano S, Fujino Y, Yoshiya I. Comparative Evaluation of Diaphragmatic Activity during Pressure Support Ventilation and Intermittent Mandatory Ventilation in Animal Model. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150:1564–1568.
- 39 Estaban A, Frutos F, Tobin MJ, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med*. 1995;332:345–350.
- 40 Brochard L, Rauss A, Benito S, et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150: 896–903.
- 41 Rathgeber J, Schorn B, Falk V, Kazmaier S, Spiegel T, Burchardi H. The influence of controlled mandatory ventilation (CMV), intermittent mandatory ventilation (IMV), and biphasic intermittent positive airway pressure (BIPAP) on duration of intubation and consumption of analgesics and sedatives. A prospective analysis in 596 patients following adult cardiac surgery. *Europ J Anaesthesiol*. 1997;14: 576–582.
- 42 Bonmarchand G, Chevron V, Ménard JF, et al. Effects of pressure ramp slope values on the work of breathing during pressure support ventilation in restrictive patients. *Crit Care Med*. 1999;27:715–722.
- 43 Sydow M, Thies K, Engel J, et al. Variation des inspiratorischen Gasflusses unter druckunterstützter Spontanatmung – Einfluss auf Atemmechanik und Atemarbeit. *Anaesthesist*. 1996;45:1051–1058.
- 44 Rathgeber J. Praxis der maschinellen Beatmung. Praktische Gerätetechnik (Hrsg.) Ebelsbach: Klaus Züchner Aktiv Druck & Verlag GmbH; 1994.
- 45 Rathgeber J. Beatmungsgeräte in der Intensivmedizin. *Anaesthesist*. 1993;42:396–417.
- 46 Baum M, Benzer H, Putensen Ch, Koller W, Putz G. Biphasic Positive Airway Pressure (BIPAP) – eine neue Form der augmentierenden Beatmung. *Anaesthesist*. 1989;38: 452–458.
- 47 Hörmann Ch, Baum M, Putensen Ch, Mutz N., Benzer H. Biphasic positive airway pressure (BIPAP) – a new mode of ventilatory support. *European Journal of Anaesthesiology*. 1994;1: 37–42.
- 48 Hörmann C, Baum M, Putensen C, Kleinsasser A, Benzer H. Effects of spontaneous breathing with BIPAP on pulmonary gas exchange in patients with ARDS. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl*. 1997;111:152–155.
- 49 Putensen Ch, Mutz NJ, Putensen-Himmer G, Zinserling J. Spontaneous Breathing during Ventilatory Support Improves Ventilation-Perfusion Distributions in Patients with Adult Respiratory Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159: 1241–1248.
- 50 Putensen C, Zech S, Wrigge H, et al. Effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164:43–49.
- 51 Hering R, Peters D, Zinserling J, Wrigge H, von Spiegel T, Putensen C. Effects of spontaneous breathing during airway pressure release ventilation on renal perfusion and function in patients with acute lung injury *Intensive Care Med*. 2002; 28:1426–1433.
- 52 Hering R, Viehofer A, Zinserling J, et al. Effects of Spontaneous Breathing during Airway Pressure Release Ventilation on Intestinal Blood Flow in Experimental Lung Injury. *Anesthesiology*. 2003;99:1137–1144.
- 53 Stock MC, Downs JB, Frolicher DA. Airway pressure release ventilation (APRV) *Crit Care Med*. 1987;16:1250–1251.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- 54 Räsänen J, Downs JB, Stock MC. Cardiovascular effects of conventional positive pressure ventilation and airway pressure release ventilation. *Chest*. 1988;93: 911–915.
- 55 Räsänen J, Cane RD, Downs JB, et al. Airway pressure ventilation during acute lung injury: a prospective multicenter trial. *Crit Care Med*. 1991;19:1234–1241.
- 56 Wrigge H, Zinserling J, Hering R, et al. Cardiorespiratory effects of automatic tube compensation during airway pressure release ventilation in patients with acute lung injury. *Anesthesiology*. 2001;95:382–389.
- 57 Guttman J, Eberhard L, Fabry B, Bertschmann W, Wolff G. Continuous calculation of intratracheal pressure in tracheally intubated patients. *Anesthesiology*. 1993; 73:503–513.
- 58 Wolff G, Fabry B, Guttman J, Eberhard L, Habicht J. Automatische Tubuskompensation mit volumen- und flussproportionaler Druckunterstützung – ATC with VPPS and FPPS. *INA*. 1994;84:79–99.
- 59 Stocker R, Haberthür C. Prinzipien für die Entwöhnung von der mechanischen Beatmung und deren Berücksichtigung in neuen Beatmungsmodi. *Intensivmed*. 1999;36: Suppl 1:150–154.
- 60 Fabry B, Haberthür C, Zappe D, Guttman J, Kuhlen R, Stocker R. Breathing Pattern and additional work of breathing in spontaneously breathing patients with different ventilatory demands during inspiratory pressure support and automatic tube compensation. *Intensive Care Med*. 1997;23:545–552.
- 61 Haberthür C, Fabry B, Zappe D, Eberhard L, Trüb K, Stulz P. Automatic tube compensation (ATC) and proportional assist ventilation (PAV): Klinische Erfahrungen mit einem neuen Modus zur Unterstützung von spontanatmenden Patienten. *Intensivmed*. 1996;33:282–292.
- 62 Kuhlen R, Max M, Roissant R. Neue Entwicklungen in der Beatmungstherapie In: *Refresher Course Band 24, Deutsche Akademie für Anästhesiologische Fortbildung* (Hrsg). Berlin-New York: Springer Verlag; 1997;193–205.
- 63 Guttman J, Haberthür C, Stocker R, Lichtwarck-Schoff M. Automatische Tubuskompensation. *Anaesthesist*. 2001;50:171–180.
- 64 Stocker R, Fabry B, Stein S, Zappe D, Trentz O, Haberthür C. Zusätzliche Atemarbeit, Atemmuster und Erkennbarkeit der Extubationsbereitschaft unter inspiratorischer Druckunterstützung (IPS) und automatischer Tubuskompensation (ATC). *Unfallchirurg*. 1996;99:764–770.
- 65 Haberthür C, Mols G, Elsasser S, Bingisser R, Stocker R, Guttman J. Extubation after breathing trials with automatic tube compensation, T-tube, or pressure support ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2002;46:973–979.
- 66 Younes M. Proportional assist Ventilation, a new approach to ventilatory support. *Theory*. *Am Rev Respir Dis*. 1992;145(1):114–120.
- 67 Younes M, Puddy A, Roberts D, et al. Proportional Assist Ventilation: Results of an initial clinical trial. *Am Rev Respir Dis*. 1992;145(1):121–129.
- 68 Kuhlen R, Max M. Die Entwöhnung von der Beatmung. *Anaesthesist*. 1998;47: 693–703.
- 69 Ranieri M, Giuliani R, Mascia L, et al. Patient-ventilator interaction during acute hypercapnia: pressure support vs. proportional-assist ventilation. *J Appl Physiol*. 1996;81:426–436.
- 70 Navalesi P, Costa R. New modes of mechanical ventilation. Proportional assist ventilation, neurally adjusted ventilatory assist, and fractal ventilation. *Curr Opin Crit Care*. 2003;9:51–58.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- 71 Sinderby Ch, Navalesi P, Beck J, Skrobik Y, Comtois N, Friberg S, Gottfried ST, Lindström L. Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nature Medicine*. 1999;5:1433–1436.
- 72 Allo J Ch, Beck JC, Brandner L, Brunet F, Slutsky A, Sinderby CA. Influence of neurally adjusted ventilatory assist and positive end-expiratory pressure on breathing pattern in rabbits with acute lung injury. *Crit Care Med*. 2006;34:2997–3004.
- 73 Sinderby Ch, Beck J, Spahija J, de Marchie M, Lacroix J, Navalesi P, Slutsky A. Inspiratory muscle unloading by neurally adjusted ventilatory assist during maximal inspiratory efforts in healthy subjects. *Chest*. 2007;131:711–717.
- 74 Zandstra DF, Stoutenbeck CP. Monitoring differential CO₂ excretion during differential lung ventilation in asymmetric pulmonary contusion. Clinical implications. *Intensive Care Med*. 1988;14:106–109.
- 75 Jellinek H, Felfernig M, Zimpfer M. Seitengetrennte Beatmung. In: Kleinberger G, Lenz K, Ritz R, Schuster HP, Simbrunner G, Slany J (Hrsg) *Intensivmedizinisches Seminar Band 5 Beatmung*. Wien New York: Springer Verlag; 1993.
- 76 Zandstra DF, Stoutenbeck CP. Reflection of differential pulmonary perfusion in polytrauma patients on differential lung ventilation (DLV). *Intensive Care Med*. 1989;15:151–154.
- 77 Klingstedt C, Hedenstierna G, Baehrendtz S, et al. Ventilation-perfusion relationship and atelectasis formation in the supine and lateral positions during conventional mechanical and differential ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1990;34: 421–429.
- 78 Vedding OJ, Hysinh ES, Smiseth OA. Selective positive endexpiratory pressure and cardiac function in dogs. *Intensive Care Med*. 1990;16:298–302.
- 79 Nava S, Ambrosino N, Clini E, et al. Noninvasive Mechanical Ventilation in the Weaning of Patients with Respiratory Failure Due to Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Ann Intern Med*. 1998;128: 721–728.
- 80 Hilbert G, Gruson D, Portel L, Gbikpi-Benissan G, Cardinaud JP. Noninvasive pressure support ventilation in COPD patients with postextubation hypercapnic respiratory insufficiency. *Eur Respir J*. 1998;11:1349–1353.
- 81 Girault Ch, Daudenthun I, Chevron V, Tamion F, Leroy J, Bonmarchand G. Noninvasive ventilation as a Systemic Extubation and weaning Technique in Acute-on-Chronic Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160:86–92.
- 82 Plant PK, Owen JL, Elliot MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicenter randomised controlled trial. *Lancet*. 2000;355:1931–1935.
- 83 Lorenz J, Friesecke S, Huntemann M, Kelbel C. Die nichtinvasive Beatmung in der Beatmungsentwöhnung. *Pneumologie*. 2000;54:10–15.
- 84 Metha S, Hill N. Noninvasive Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163: 540–577.
- 85 Heindl W. Die nicht-invasive Beatmung. *Wien Klin Wochensh*. 1999;111/19: 784–801.
- 86 Ranieri MV, Giuliani R, Mascia L, Grasso S, Petruzzelli V, Puntillo N, et al. Patient-ventilator interaction during acute hypercapnia: pressure-support vs. proportional-assist ventilation. *J Appl Physiol*. 2000;81:426–436.
- 87 Meissner E, Hamm M, Fabel H. Nicht-invasive Beatmung *Internist*. 2000;41: 970–984.
- 88 Criée CP, Laier-Groeneveld. *Die Atempumpe*. Stuttgart:Thieme; 1990.
- 89 Burchardi H, Kuhlen R, Schönhofer B, Müller E, Criée CP, Welte T für die Task Force *Nicht-invasive Beatmung* der AG Beatmung innerhalb der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung (DIVI). Konsensus Statement zu Indikation, Möglichkeiten und Durchführung der nicht-invasiven Beatmung bei der akuten respiratorischen Insuffizienz. *Intensivmed*. 2001;38:611–621.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- 90 Torres A, Aznar R, Gatell JM, Jimenez P, Gonzales J, Ferrer A, et al. Incidence, risk and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis.* 1990;142:523–528.
- 91 Fagon JY, Chastre J, Hance A, Montravers P, Novara A, Gibert C. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: a cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. *Am J Med.* 1993;94:281–287.
- 92 Kingston GW, Phang PT, Leathley MJ. Increased incidence of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients with subclinical aspiration. *Am J Surg.* 1991;161:589–592.
- 93 Schönhofer B, Mang H, Köhler D. Entwöhnung vom Respirator nach Langzeitbeatmung – Das Konzept eines regionalen Entwöhnungszentrums. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1995;30:403–411.

5 Entwöhnung vom Respirator (Weaning)

5.1 Definition

Unter **Entwöhnung** vom Respirator (**Weaning**) versteht man die Übertragung der Atemarbeit und der Atemregulation vom Beatmungsgerät auf den Patienten.

Eine spezielle Entwöhnungsstrategie ist zumeist nur nach längerer maschineller Beatmung (Beatmungsdauer > 48 Stunden) erforderlich. Hingegen kann nach einer Kurzzeitbeatmung (z. B. postoperativ) die maschinelle Atemhilfe zumeist mit Wiedereinsetzen einer ausreichenden Spontanatmung beendet und der Patient extubiert werden.

Die *Entwöhnung* eines beatmeten Patienten *beginnt*, wenn der erste Schritt zur Verminderung der Invasivität der Atemhilfe eingeleitet wird.

Die *Weaning-Phase* ist *abgeschlossen*, wenn der Patient ohne maschinelle Atemhilfe spontan atmen kann und keine Zeichen der respiratorischen Erschöpfung zeigt.

Das Ende der Weaning-Phase hat prinzipiell nichts mit dem Atemweg zu tun, sie ist auch dann abgeschlossen, wenn der Patient über eine Trachealkanüle spontan atmet.

Die Phase der Entwöhnung ist für den Patienten eine subjektiv schwierige Situation, die von ihm häufig als unangenehm erlebt wird. Es ist dies auch jene Phase, in welcher der Patient von Analgetika und Sedativa entwöhnt wird, so dass in dieser Zeit zusätzlich *Entzugssymptome*, wie Tachykardie, Hypertonie, Tachypnoe, Agitiertheit und Schwitzen auftreten können.

Clonidin in einer Dosierung von 0,05–0,2 mg/h gilt als etablierte Basistherapie in der Behandlung von Entzugssphänomenen.

Die *Häufigkeit* einer *schwierigen (protrahierten) Entwöhnung* wird in der Literatur mit etwa 20% angegeben, wobei die Inzidenz bei COPD-Patienten in Abhängigkeit des Schweregrades der obstruktiven Ventilationsstörung auf über 50% ansteigen kann [1]. Ein Patient gilt dann als schwierig zu entwöhnen

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

(„difficult to wean“), wenn mehr als 3 Spontanattempts vor der Extubation fehlgeschlagen sind.

5.2 Pathophysiologie der Entwöhnung vom Respirator

5.2.1 Voraussetzung für eine erfolgreiche Entwöhnung (Allgemeine Weaning-Strategien)

Die Entwöhnung vom Respirator kann nur dann erfolgreich sein, wenn ein Gleichgewicht zwischen der erforderlichen und der möglichen Atemarbeit besteht (vgl. Abb. 3.1). Überschreitet die erforderliche Atemarbeit die Leistungsfähigkeit der Atemmuskulatur (Atempumpe), wird sich der Patient erschöpfen und die Symptome der respiratorischen Muskelermüdung zeigen (Tabelle 5.1). Daher ist die Stabilisierung dieses Gleichgewichts durch Reduktion der Belastung der Atempumpe bei gleichzeitiger Optimierung der Pumpkapazität eine der Hauptvoraussetzungen für die erfolgreiche Respiratorentwöhnung.

5.2.2 Determinanten der erforderlichen Atemarbeit

Die erforderliche Gesamtatmarbeit lässt sich unterteilen in die patientenabhängige Atemarbeit und in die zusätzliche oder systembedingte Atemarbeit („Added work of breathing“), die durch den Endotrachealtubus und das Beatmungssystem bedingt ist (Tabelle 5.2).

Tab. 5.1 Symptome des Weaning-Versagens als Folge respiratorischer Muskelermüdung

■ Tachypnoe und	→	Leitsymptom !
■ Abnahme des Atemzugvolumens	→	„Rapid shallow breathing“
■ Paradoxe Atmung (Schaufelatemung)	→	Schwach kontrahierendes Zwerchfell
■ Hypertonie, Tachykardie,	→	Aktivierung des Sympathikus
■ Kaltschweißigkeit	→	Aktivierung des Sympathikus
■ Agitiertheit	→	Aktivierung des Sympathikus
■ P _{0,1} erhöht	→	Atemantrieb kompensatorisch erhöht
■ Respiratorische Azidose	→	Spätzeichen (Resp. Globalinsuffizienz)

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Tab. 5.2 Determinanten der erforderlichen Atemarbeit [1].

Patientenabhängige Atemarbeit	Systembedingte Atemarbeit
<ul style="list-style-type: none">▪ Compliance▪ Resistance▪ PEEP_i	<ul style="list-style-type: none">▪ Durchmesser des Endotrachealtubus/ bzw. der Trachealkanüle▪ Höhe der Triggerschwelle
<ul style="list-style-type: none">▪ Sauerstoffverbrauch (VO₂)▪ Kohlendioxidproduktion (VCO₂)	<ul style="list-style-type: none">▪ Demand-Flow-Systeme▪ Höhe des Gasflusses
<ul style="list-style-type: none">▪ Grad der Analgosedierung▪ Schmerzen, Stress	<ul style="list-style-type: none">▪ Grad der Synchronisation

Bei der Erstellung von *Weaning-Strategien* ist zu achten auf

- Patientenabhängige Faktoren
 - Pulmonale Faktoren.
 - Extrapulmonale Faktoren.
 - Psychische Faktoren.
- Beatmungssystemabhängige Faktoren

5.2.2.1 Patientenabhängige Faktoren

Atemmechanische Faktoren (Compliance und Resistance)

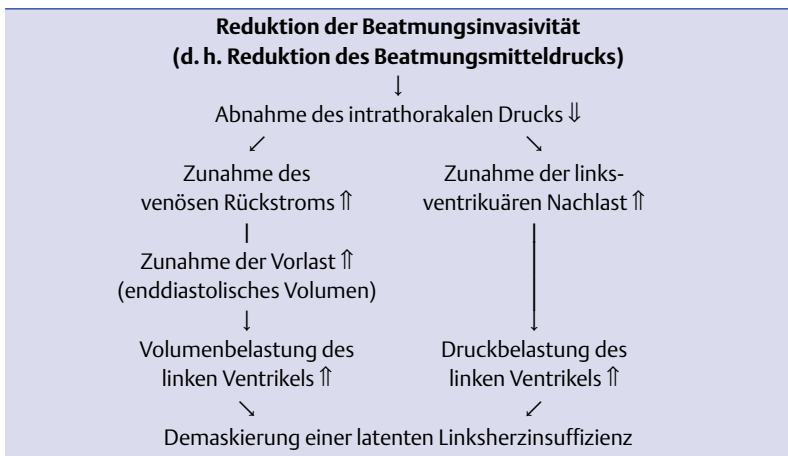
Ist die *Compliance* erniedrigt, muss für dasselbe Tidalvolumen ein höherer transpulmonaler Druckgradient aufgebaut werden. Eine Zunahme der Atemarbeit ist die Folge.

Besonderes Augenmerk muss in diesem Zusammenhang auf den *Wasserhaushalt* (Flüssigkeitstherapie und -bilanz) und die *Herzfunktion* des Patienten gerichtet werden. Vor allem der kardial insuffiziente Patient ist in dieser Phase aus mehreren Gründen besonders gefährdet, da die Reduzierung des intrathorakalen Drucks während der Weaning-Phase einen erhöhten venösen Rückstrom mit *Erhöhung der Vorlast* (= enddiastolisches Ventrikelvolumen) zur Folge hat. Die Volumenbelastung des Herzens kann durch eine zusätzliche „*Rückshift-Phase*“, z. B. im Rahmen eines septischen Krankheitsbildes, aggraviert werden und bei Patienten mit Herzinsuffizienz zur *kardialen Dekompensation* mit *konsekutivem Lungenödem* führen [2]. Die Folge ist eine Erniedri-

gung der Compliance durch die interstitielle und alveoläre Wassereinlagerung mit Erhöhung der Atemarbeit für den Patienten (\Rightarrow *restriktive Ventilationsstörung*). Um eine Entgleisung des Flüssigkeitshaushaltes mit konsekutiver kardialer Dysfunktion zu vermeiden, ist während der Weaning-Phase und vor der Extubation die Gabe von *Diuretika* und gegebenenfalls auch die Applikation von *positiv inotrop wirkenden Pharmaka* (Dobutamin oder Phosphodiesterasehemmer) notwendig, um ausgeglichene bzw. negative Flüssigkeitsbilanzen zu erzielen [3].

Bei erhöhter *Resistance* steigt ebenfalls die Atemarbeit an, da zum Aufbau einer ausreichenden Atemgasströmung ein höherer Druck aufgebaut werden muss. Bei der Entwöhnung dieser Patienten stehen zunächst medikamentöse (*Bronchodilatoren*, *Mukolytika* bei sehr zähem Bronchialsekret) und *physikalische Maßnahmen zur Sekretmobilisation* im Vordergrund, um den erhöhten Atemwegswiderstand zu vermindern.

Bei *COPD-Patienten* ist besonders darauf zu achten, dass die Expirationszeit lang genug ist, um eine möglichst vollständige Expiration zu erreichen und eine Zunahme des *Air-trapping* zu vermeiden. Aus diesem Grund ist es notwendig, die Inspirationszeit der mandatorischen Atemhübe möglichst kurz zu wählen, wie auch darauf zu achten ist, dass die Atemfrequenz nicht zu hoch ist, da durch hohe Atemfrequenzen die Atemzykluszeit und somit die Expirationszeit verkürzt wird. Durch den erhöhten Ausatemwiderstand infolge *dynamischer Atemwegskompression* kommt es bei diesen Patienten zu einer un-



vollständigen Expiration mit Auftreten eines *endexpiratorischen Restflows*, welcher einen *intrinsischen PEEP* aufbaut. Dieser endexpiratorische Restflow muss jedoch am Beginn der nächsten Inspiration zunächst überwunden werden, d. h. der Patient muss zusätzliche Atemarbeit leisten (= *isometrische Atemarbeit*). Durch Applikation eines externen PEEP (*Richtwert: PEEPe max. 80% von PEEPi*) kann der dynamischen Atemwegskompression während der Expiration entgegengewirkt werden (vgl. Abb. 10.7 und 10.11).

Mit einer *Ösophagusdrucksonde* kann der intrinsische PEEP auch am spontan atmenden Patienten gemessen und monitiert werden. Da der Pleuradruck nicht direkt messbar ist, wird als Maß für den Pleuradruck der Druck im mittleren Ösophagus herangezogen. Bei gleichzeitiger Registrierung von Ösophagusdruck (Pös) und Atemfluss (\dot{V}) ist in Abb. 5.1 zu sehen, dass mit Beginn der Inspiration, erkennbar an der Negativierung des Ösophagusdrucks, kein inspiratorischer Atemfluss messbar ist. Erst nach Überwindung des endexpiratorischen Restflows (PEEPi) kommt ein inspiratorischer Flow zustande. Die Ösophagusdrucknegativierung bis zum Auftreten eines inspiratorischen Atemflusses entspricht der Höhe des intrinsischen PEEP [4].

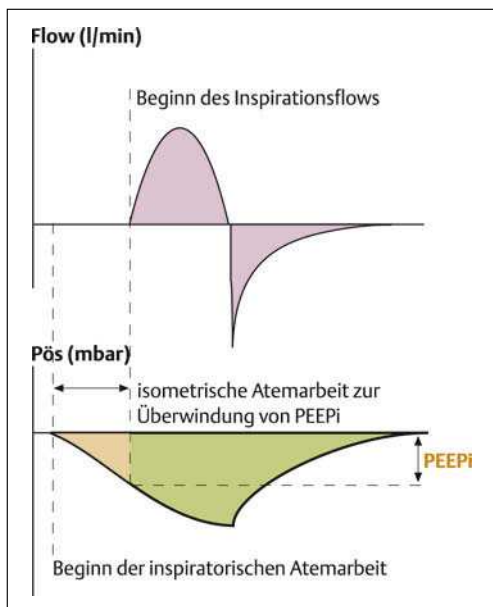


Abb. 5.1 Messung von PEEPi am spontan atmenden Patienten. Mit einer Ösophagusdrucksonde wird die inspiratorische flussunwirksame Pleuradrucknegativierung gemessen.

Sauerstoffverbrauch und Kohlendioxidproduktion

Neben der Atemmechanik wird die erforderliche Atemarbeit durch den *Sauerstoffverbrauch* (VO_2) und die *Kohlendioxidproduktion* (VCO_2) bestimmt.

Aus diesem Grund erweist sich die Entwöhnung bei *Fieber* unterschiedlicher Genese als schwierig. Auch (postoperatives) *Shivering* führt vor allem beim kardialen Risikopatienten zu einem gefährlichen Anstieg des Sauerstoffverbrauchs. Deswegen muss zunächst die Fieberursache behandelt werden. Liegt z. B. ein septischer Fokus vor, muss dieser je nach Ursache *chirurgisch* saniert und/oder durch *Antibiotika* behandelt werden.

Die CO_2 -Produktion steigt um 13 % pro 1 °C Temperaturanstieg.

Im Rahmen der parenteralen und enteralen *Ernährung* führt eine hohe Kalorienzufuhr auch zu einem Anstieg der Kohlendioxidproduktion (VCO_2) mit konsekutiv notwendiger Erhöhung des Atemminutenvolumens. Eine Erhöhung der Atemarbeit ist die Folge. Daher sollte die Kalorienzufuhr auf 25–30 kcal/kg/Tag beschränkt sein. Die Zusammensetzung der Ernährung sollte bis zu 50 % Lipidanteil zur Deckung des kalorischen Bedarfs beinhalten, da der Lipidmetabolismus zu einer geringeren VCO_2 als der Kohlenhydratstoffwechsel führt. Auf der anderen Seite sollte die Kalorienzufuhr, vor allem das Aminosäureangebot, für die Erhaltung bzw. Aufbau der Atemmuskulatur ausreichend hoch sein, da es sonst durch Katabolie und Atrophie zur Abnahme der Leistungsfähigkeit der Atemmuskulatur kommt (*Richtwert*: 1–1,5g/kg/Tag). Als Trendparameter zur Erfassung der Eiweißhomöostase (Anabolie-Katabolie) empfiehlt sich die tägliche Berechnung der Stickstoffbilanz, um Stickstoffverluste frühzeitig zu erkennen.

Stoffwechsel – Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt

Neben dem bereits oben besprochenen Flüssigkeitshaushalt, ist der Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt während der Entwöhnung vom Respirator von großer Bedeutung. So führen *Hypophosphatämie*, *Hypokalzämie* und *Hypomagnesämie* zu einer eingeschränkten Leistungsfähigkeit der Atemmuskulatur. Energiereiches Phosphat (ATP) ist die unmittelbare Energiequelle („Benzin der Zelle“) für alle Stoffwechselleistungen der Zelle. Magnesium ist am Funktionsablauf zahlreicher Enzyme, so u. a. an der ATP-ase-Aktivität, welche energiereiches Phosphat (ATP) in energieärmeres Phosphat (ADP) spaltet, beteiligt. Das ionisierte Calcium ist das physiologisch aktive Ion für die Muskelkontraktion, indem es an der Interaktion zwischen Myosin- und Aktinfilamenten beteiligt ist.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Eine *metabolische Alkalose*, z. B. als Folge eines erhöhten Rückshifts über die Magensonde oder durch chronische Diuretikagabe, führt über einen physiologischen Regelkreis zu einer kompensatorischen respiratorischen Azidose mit Verminderung des zentralen Atemantriebes und der Gefahr der *alveolären Hypoventilation*.

Auch eine *metabolische Azidose* mit konsekutiver *kompensatorischer Hyperventilation* (⇒ Kußmaulatmung), z. B. als Folge eines Hypoperfusionssyndroms, einer renalen Insuffizienz, einer diabetischen Stoffwechselentgleisung oder durch intestinale Bicarbonatverluste, führt ebenfalls zu einer eingeschränkten Leistungsfähigkeit der Atemmuskulatur infolge Abnahme der Zwerchfellkontraktilität.

Führung des Patienten

Erfolgreiche Entwöhnung verlangt vor allem gute klinische Einschätzungsfähigkeit und Einfühlungsvermögen in die Ängste, Nöte, Befürchtungen und Fragen des Patienten.

Tabelle 5.3 gibt einen Überblick über präventive Maßnahmen zur Reduktion psychischer Belastungen während der Weaning-Phase.

Da ein kooperativer Patient leichter zu entwöhnen ist, sollte der Patient über alle geplanten Entwöhnungsschritte ausreichend und nachvollziehbar informiert werden.

Tab. 5.3 Präventive Maßnahmen zur Reduktion psychischer Belastungen während der Weaning-Phase

- Ausschalten unnötiger Stressoren (z. B. Lärmquellen) – „Stressfreie Umgebung“
- Adäquate Schmerztherapie
- Anbieten von Kommunikationsmöglichkeiten
- Vermittlung sachbezogener Information
- Anbieten von Orientierungshilfen (feste Bezugspersonen [Pflegeperson, Arzt])
- Basale Stimulation
- Geregelter Schlaf-Wach-Rhythmus
- Miteinbeziehen der Angehörigen in die Weaning-Phase

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Physikalische Therapie und Mobilisation

Für erfolgreiches Weaning ist die Mobilisation des Patienten von großer Bedeutung. Im intensivmedizinischen Praxisalltag hat sich folgendes stufenweises Mobilisationsprogramm bewährt („*Step by step approach*“). Frühzeitig soll der Patient zur Entlastung der dorsobasalen Lungenareale Oberkörper hoch gelagert werden, als nächster Mobilisationsschritt erfolgt das „Querbett sitzen“ (= Sitzen an der Bettkante). Verfügt der Patient bereits wieder über eine ausreichende Rumpfkontrolle, wird er tagsüber für eine bis mehrere Stunden in den Lehnstuhl gesetzt. Mobilisation mit Endotrachealtubus bzw. Trachealkanüle stellt somit eine wichtige Voraussetzung für erfolgreiches Weaning dar.

Merke:

Kein Weaning ohne Mobilisation!

Merke:

Bei Adipositas permagna führt die sitzende Körperposition zu einer Abnahme der Atemarbeit um bis zu 50 %!

Während der Mobilisation muss eine *adäquate Schmerztherapie* gewährleistet sein. In der klinischen Praxis hat sich die Kombination von zentralen und peripheren Analgetika bewährt.

Auch nach der Extubation dienen physikalische Maßnahmen zur Sekretmobilisation der Stabilisierung der Lungenfunktion.

Atemantrieb

Um die erforderliche Atemarbeit ohne maschinelle Atemhilfe zu bewältigen, sind ein adäquater Atemantrieb und die Leistungsfähigkeit der Atemmuskulatur Voraussetzung. Bei einer drohenden respiratorischen Insuffizienz ist der Atemantrieb kompensatorisch erhöht, sodass in Folge die Atemmuskulatur durch den permanent erhöhten Atemantrieb („*Atemdrive*“) ermüdet und somit zum Versagen der Atempumpe führt.

In diesem Zusammenhang kommt der *Analgesiedierung* des Patienten ein ganz wesentlicher Stellenwert zu. Auf der einen Seite soll sie während der Weaning-Phase so weit zurückgenommen werden, dass der Patient suffizient spontan atmet, ansprechbar und kooperativ ist, auf der anderen Seite so hoch sein, dass der Patient den Endotrachealtubus toleriert, sich nicht gegen die Beatmung wehrt („*fighten*“) und schmerzfrei ist.

Die allgemeinen „Weaning-Kriterien“ sind für jeden Intensivpatienten während der Entwöhnung anzustreben, es handelt sich dabei um Voraussetzungen

Tab. 5.4 Überblick über die allgemeinen „Weaning-Kriterien“

Allgemeine Weaning-Kriterien

- Adäquate Lungenfunktion (Atemmechanik, Gasaustausch).
- Adäquater zerebraler Funktionszustand (gezielt kontaktierbar, keine Entzugssymptomatik, Kooperationsfähigkeit, Motivation).
- Stabile Herz-Kreislauf-Funktion.
- Ausgeglichene Flüssigkeitsbilanz.
- Intakte Magen-Darm-Motilität.
- Ausgeglichener Säure-Basen- und Elektrolythaushalt.
- Stabile Stoffwechselsituation (adäquater Ernährungszustand – keine extreme Katabolie).
- Ausreichende Mobilisation.
- Miteinbeziehen der Angehörigen in die Weaning-Phase

für den erfolgreichen Abschluss der Entwöhnung vom Respirator. Sie dürfen nicht als Vorbedingung für das Einleiten der Entwöhnung angesehen werden.

Tabelle 5.4 gibt einen zusammenfassenden Überblick über die allgemeinen Weaning-Kriterien.

5.2.2.2 Beatmungssystemabhängige Faktoren

Endotrachealtubus

Der *Endotrachealtubus* und das Beatmungssystem bedeuten für den intubierten Patienten eine externe Erhöhung des Atemwegswiderstandes mit konsekutiver Zunahme der Atemarbeit (= *systembedingte Atemarbeit*).

Diese Widerstandserhöhung ist maßgeblich vom *Innendurchmesser des Tubus* und der *Atemgasströmung (Flow)* abhängig. Hieraus wird verständlich, dass die Atemarbeit mit Abnahme des Tubusdurchmessers und Zunahme der vom Patienten generierten Atemgasströmung (⇒ forcierte Einatmung) erheblich ansteigen kann. Kann der Patient diese zusätzliche Atemarbeit über längere Zeit nicht leisten, kommt es zur respiratorischen Erschöpfung („*Muscle fatigue*“).

In diesem Zusammenhang stellt sich auch die Indikation zur *Tracheotomie*, sofern der Patient nicht bereits zu einem früheren Zeitpunkt im Rahmen der Langzeitbeatmung tracheotomiert wurde. In der intensivmedizinischen Praxis hat sich gezeigt, dass Patienten, bei denen die Entwöhnung über einen Endotrachealtubus gescheitert ist, sich oft über eine Trachealkanüle relativ zügig entwöhnen lassen.

Merke:

Die Indikation zur Tracheotomie sollte in erster Linie in Abhängigkeit von der prospektiven Beatmungsdauer (Intubationsdauer ≥ 3 Wochen) und dem zugrundeliegenden Krankheitsbild gestellt werden.

Die *Vorteile* der *Tracheotomie* gegenüber der translaryngealen Intubation sind:

- Erleichterung der Entwöhnung vom Respirator \Rightarrow
- Verkürzung der Weaning-Phase.
- Geringere Inzidenz an nosokomialen Pneumonien.
- Höherer Patientenkomfort.
- Vermeidung von Schleimhautläsionen im Oropharynx- und Larynxbereich.
- Erleichterung der Mobilisation.
- Geringerer Bedarf an Analgetika und Sedativa.
- Erleichterung von Pflegemaßnahmen im Mund-Rachenbereich sowie des endotrachealen Absaugens.
- Möglichkeit des oralen Kostenaufbaus.
- Sprechmöglichkeit über so genannte Sprechkanülen („gefensterte“ Trachealkanülen).

Triggerschwelle – Triggerempfindlichkeit

Ein weiterer Grund für die Entstehung von systembedingter Atemarbeit ist das Beatmungssystem selbst. Für die getriggerten Atemhilfen zur Unterstützung der Spontanatmung gilt, dass die *Triggerschwelle* und die Empfindlichkeit der *Demand-Flow-Ventile* entscheidend das Ausmaß der zusätzlichen Atemarbeit mitbestimmen.

Je höher die Triggerschwelle am Respirator eingestellt ist, desto mehr Atemarbeit muss der Patient leisten. In der Praxis hat sich bei *Drucktrigger* eine *Triggerschwelle* von ≤ 1 mbar unter PEEP, bei *Flowtrigger* von 2–5 l/min bewährt.

Im Gegensatz zum beschriebenen „Demand-Flow-CPAP“ ist ein „Continuous-Flow-CPAP-System“ ein auf der Inspirationsseite ventilfreies System, bei dem die systembedingte Atemarbeit minimiert ist.

Zur Überwindung der zusätzlichen Atemarbeit infolge Tubus und Beatmungssystem ist unter ruhiger Spontanatmung eine *inspiratorische Druckunterstützung* von 7–10 mbar notwendig, d. h. diese Patienten leisten mit dieser Druckunterstützung eine ähnliche Atemarbeit wie nach erfolgter Extubation [5].

Tabelle 5.5 gibt einen zusammenfassenden Überblick über die Ursachen für ein Weaning-Versagen.

Tab. 5.5 Ursachen für ein Weaning-Versagen.

Erhöhte Atemarbeit

- Erhöhte Resistance
 - Zu enger Tubus
 - Erhöhter Tonus der Bronchialmuskulatur
 - Sekretretention
 - Entzündliche Schleimhautveränderungen
 - Exspiratorische Atemgasflusslimitierung durch dynamische Kompression der kleinen Atemwege
- Erniedrigte Compliance
 - *Pulmonale Ursachen*
 - Pleurareguß, Infiltrat, Atelektasen, Ödem
 - *Extrapulmonale Ursachen*
 - Zwerchfellhochstand unterschiedlicher Ursache: z. B.
 - Ileus, Aszites, Meteorismus
 - Störungen des H₂O-Haushaltes: z. B.
 - Hohe Plusbilanzen
 - Rückshift
 - Kardiale Dekompensation

Ungenügende Atemmechanik

- Schonatmung infolge SCHMERZEN
 - Muskelschwäche
 - Diskoordination der Atemmuskulatur
- Ursachen:*
- Elektrolytstörungen:
 - Hypophosphatämie
 - Hypomagnesämie
 - Hypokalzämie
 - Hypokaliämie
 - Störungen des Säure-Basen-Haushaltes:
 - Metabolische Alkalose
 - Metabolische Azidose
 - Katabolismus

Erhöhter Ventilationsbedarf

- Erhöhte CO₂-Produktion (VCO₂ ↑) infolge von
 - Infektion, Fieber (⇒ nicht sanierter Focus)
 - Shivering
 - Agitation unterschiedlicher Ursache, z. B.
 - Organisches Psychosyndrom – Durchgangssyndrom
 - Opiatentzug
 - Alkoholentzug
 - Zu hohe Kohlenhydratzufuhr (Hyperalimentation)
- Erhöhte Totraumventilation (VD/VT ↑)

Tab. 5.5 Fortsetzung

Psychische Faktoren

- Mangelnde Führung des Patienten
- Psychische Abhängigkeit vom Respirator
- Informations- und Kommunikationsmangel – *Folge*:
- Stressbelastung für den Patienten
- Patient fühlt sich alleine mit seinen Ängsten, Befürchtungen und Fragen

Allgemeine Faktoren

- Mangelnde Mobilisation und Atemtherapie
- Technische (iatrogene) Fehler:
 - zu hoher Tubuswiderstand
 - nicht optimierte Respiratoreinstellung (⇒ zu hohe Triggerschwelle, zu flache Druckanstiegsgeschwindigkeit bei PSV/ASB, unbemerkte Desynchronisation)

5.3 Methoden der Entwöhnung vom Respirator (Respiratorbezogene Weaning-Strategien)

Grundsätzlich werden 2 Verfahren der Entwöhnung vom Respirator unterschieden:

- Diskontinuierliches Weaning (Abb. 5.2).
- Kontinuierliches Weaning (Abb. 5.3).

Diskontinuierliches Weaning

Die *diskontinuierliche Entwöhnung* besteht aus intermittierenden Phasen von kontrollierter invasiver oder nicht invasiver Beatmung und Phasen der Spontanatmung ohne jegliche Ventilationsunterstützung vom Respirator (Abb. 5.2).

Die diskontinuierliche Entwöhnungsstrategie geht auf die Anfänge der maschinellen Beatmung zurück (⇒ nur kontrollierte Beatmungsformen verfügbar!). Der Vorteil dieser Entwöhnungsstrategie wurde ursprünglich darin gesehen, dass der Patient keine Atemarbeit zum Öffnen eines Demand-Ventils aufbringen musste und die systembedingte Atemarbeit „nur“ in der Überwindung der Tubusresistance bestand.

Sind die Voraussetzungen für einen erfolgreichen Spontanatmungsversuch erfüllt, so wird die kontrollierte Beatmung intermittierend unterbrochen und der Patient atmet für einige Minuten bis zu zwei Stunden über ein T-Stück angewärmte, befeuchtete Luft mit einer bestimmten inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FIO_2). Diese Strategie kann auch als ein *Intervalltraining* für die Atemmuskulatur angesehen werden. Eine solche bis zu zweistündige

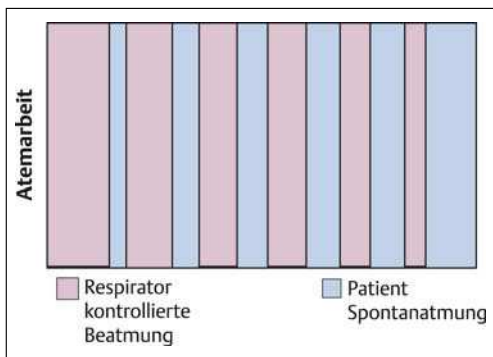


Abb. 5.2 Schematische Darstellung des diskontinuierlichen Weaning.

Phase der nicht assistierten Spontanatmung (= klassischer „T-Stück-Versuch“) wird zur Einschätzung benutzt, ob ein Patient einfach zu entwöhnen ist oder einer speziellen Entwöhnungsstrategie bedarf. Zeigt der Patient während des T-Stück-Versuchs keine klinischen Zeichen der respiratorischen Erschöpfung, sollte eine erfolgreiche Extubation möglich sein. Dieses Verfahren ist allerdings in ihrem klinischen Aussagewert *nicht unumstritten*, da die *Reintubationsrate* auch nach erfolgreichem T-Stück-Versuch etwa 15–20% beträgt und die abrupte Beendigung der maschinellen Atemhilfe zu einer akuten Änderung der intrathorakalen Druckverhältnisse mit Rückwirkungen auf die Hämodynamik führt. Auch stellt der T-Stück-Versuch für den Patienten einen physischen und psychischen Stressfaktor dar, sodass dieses Verfahren nicht generell empfohlen werden kann, sondern nur bestimmten Indikationen vorbehalten bleiben soll [5].

Die *diskontinuierliche Weaning-Strategie* hat sich bei Patienten mit energetisch völlig *erschöpfter Atempumpe* nach Langzeitbeatmung bei zugrunde liegender schwerer chronisch obstruktiver Ventilationsstörung bzw. thorakopulmonaler oder neuromuskulärer Grunderkrankung bewährt. In diesem Fall führt nur die völlige Ruhigstellung der Atemmuskulatur mittels intermittierender kontrollierter Beatmung zu einer metabolischen Erholung der Atempumpe mit Wiederauffüllung der Energiespeicher (v. a. Glycogen): Der Patient wird zunächst über mindestens 24 Stunden unter einer niedrig dosierten Sedierung kontrolliert beatmet. In der Initialphase betragen die Spontanatmungsintervalle nur wenige Minuten und werden im weiteren Weaning-Verlauf schrittweise bis zu 2 Stunden ausgedehnt bis klinische Zeichen der respiratorischen Muskelermüdung auftreten. Über Nacht erfolgt meistens eine kontrollierte Beatmungsphase, wobei die Atemfrequenz knapp über die

Spontanatemfrequenz des Patienten eingestellt wird, um den zentralen Atemantrieb zu unterdrücken („Overdrive“). Kann der Patient mit dieser Strategie nicht vollständig vom Respirator entwöhnt und eine suffiziente Spontanatmung über 24 Stunden aufrechterhalten werden, wird mit einer intermittierenden Selbstbeatmung über eine Nasen- bzw. Nasen-Mundmaske begonnen. Besteht infolge der Grundkrankheit (z. B. neuromuskuläre Erkrankungen) Aspirationsgefahr, wird die intermittierende Beatmung über ein Tracheostoma fortgesetzt [6].

Die Anwendung eines *Continuous-Flow-CPAP-Systems* kann als eine Variante der diskontinuierlichen Entwöhnung vom Respirator gesehen werden. Die Dauer der Spontanatmungsphasen richtet sich nach der Leistungsfähigkeit der Atempumpe des Patienten. Zeigt der Patient die klinischen Zeichen der respiratorischen Erschöpfung, wird er wieder kontrolliert beatmet. Kann der Patient hingegen über einen Zeitraum von mehreren Stunden über ein CPAP-System suffizient spontan atmen, sollte die Extubation erwogen werden.

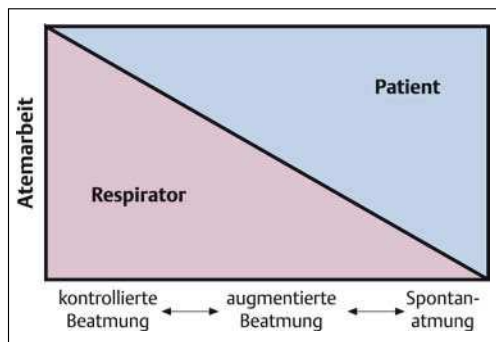
Der Patient muss während der Spontanatmungsphasen besonders sorgfältig klinisch und mittels Pulsoxymetrie überwacht werden, da während dieser Phase *kein Maschinenmonitoring* (Apnoe-Alarm!) zur Verfügung steht.

Kontinuierliches Weaning

In den meisten Intensivstationen hat sich heutzutage bei Patienten nach *akuter respiratorischer Insuffizienz* eine kontinuierliche Weaning-Strategie etabliert.

Kontinuierliche Verfahren ermöglichen einen *fließenden Übergang von der kontrollierten Beatmung zur Spontanatmung*. Während zunächst der Respirator bis zu 100% der Atemarbeit übernimmt, wird im weiteren Weaningverlauf zu-

Abb. 5.3 Schematische Darstellung des kontinuierlichen Weaning.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

nehmend mehr Atemarbeit vom Patienten geleistet bis schließlich der Patient wieder die gesamte Atemarbeit leistet (Abb. 5.3).

Augmentierende Beatmungsformen haben die Funktion, die Atemmuskulatur zu entlasten, bis die Ursache der erhöhten Atemarbeit beseitigt und die Atemmuskulatur (Atempumpe) soweit gekräftigt ist, dass der Patient wieder ohne Atemhilfe suffizient atmen kann.

Grundsätzlich bestehen 3 Möglichkeiten die Spontanatmung eines Patienten maschinell zu unterstützen:

- Die maschinellen Atemhübe werden *intermittierend* zwischen den spontanen Atemzügen des Patienten verabreicht (\Rightarrow SIMV).
- Die maschinellen Atemhübe werden *intermittierend*, jedoch *unabhängig* von der Spontanatmung des Patienten verabreicht (\Rightarrow BIPAP).
- *Jeder* einzelne spontane *Atemzug* wird maschinell unterstützt (\Rightarrow PSV/ASB, PPS/PAV). Intensivrespiratoren ermöglichen sowohl die Kombination der Beatmungsformen SIMV mit ASB (PSV) als auch der Beatmungsformen BIPAP mit ASB (PSV).

Reihenfolge der Rücknahme der Beatmungsinvasivität nach Langzeitbeatmung: „Step by step approach“

Oxygenation

- Reduktion der FIO_2 auf $< 0,6$
- Normalisierung des I : E-Verhältnisses von IRV über 1 : 1 auf 1 : 2
- Reduktion des PEEP-Niveaus auf < 10 mbar

Ventilation

- Reduktion von Pinsp bis Δp (Pinsp minus PEEP) von 10–12 mbar
- Reduktion der Beatmungsfrequenz (f) auf $< 10/\text{min}$

- Förderung der Spontanatmung durch
 - Reduktion der Analgosedierung („bedarfsadaptiert“)
 - frühzeitige Anwendung augmentierender Atemhilfen

Ziele einer „bedarfsadaptierten“ Analgosedierung in der Weaning-Phase

- Förderung der Spontanatmung unter Vermeidung von Tachypnoe.
- Toleranz des Endotrachealtubus.
- Behandlung von Entzugssymptomen.
- Ansprechbarkeit und Kooperation.
- Erleichterung der Mobilisation.
- Verbesserung der mukoziliaren und tussiven Clearance.
- Erhaltung eines Tag-Wach-Rhythmus.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Geringe Beeinträchtigung der Hämodynamik.
- Geringe Beeinträchtigung der Darmmotilität.

Graduelle Reduktion der maschinellen Ventilation

- BIPAP: Reduktion von Inspirationsdruck (P_{insp}) und Beatmungsfrequenz (f)
- SIMVpressure controlled: Reduktion von Inspirationsdruck (P_{insp}) und Beatmungsfrequenz (f)
- PSV/ASB: Reduktion der Druckunterstützung (P_{ASB})
- PPS: Reduktion der proportionalen Druckunterstützungen (Vol_{Assist}, Flow_{Assist})

Merke:

Reduktion des Inspirationsdrucks hat Vorrang gegenüber Reduktion der mandatorischen Atemfrequenz.

Entwöhnungsstrategie nach Langzeitbeatmung mittels der Atemhilfen SIMV/ ASB

- Reduktion der FIO₂ < 0,6 (Ziel: FIO₂ ≤ 0,5).
- SIMV-Frequenz initial 8–12/min $\cong \frac{1}{2}$ Spontanatemfrequenz des Patienten + ASB-Druck 10–15 mbar über PEEP bei einem PEEP von < 10 mbar.
- SIMV-Frequenz 4–6/min $\cong \frac{1}{3}$ Spontanatemfrequenz des Patienten + ASB-Druck 10–15 mbar über PEEP bei einem PEEP von < 10 mbar.
- Umstellung auf ASB-Modus.
- ASB-Druck 10–15 mbar über PEEP bei einem PEEP-Niveau von < 10 mbar.
- PEEP in 2 mbar-Schritten reduzieren, ASB-Druck in 2 mbar-Schritten reduzieren bis ein effektiver Inspirationsdruck von 8–12 mbar erreicht ist.
- Umstellung auf CPAP mit 6–8 mbar PEEP („CPAP-trial“).
- Extubation bei einem CPAP-Niveau von 5–8 mbar [wenn Extubationskriterien erfüllt].

Die Entwöhnung vom Respirator mit der Atemhilfe SIMV gehört zunehmend der Vergangenheit an, da im Vergleich zu BIPAP die Atemhilfe SIMV nur eine *sequenzielle Spontanatmung* zulässt, d. h. während des mandatorischen Beatmungshubs ist eine Eigenatmung des Patienten nicht möglich. BIPAP ermöglicht eine *simultane Spontanatmung*, d. h. unabhängig vom mandatorischen Beatmungsmuster kann der Patient in jeder Phase des Beatmungszyklus spontan atmen (Abb. 5.4).

Die Entwöhnungsstrategie über BIPAP findet durch Annäherung der beiden Druckniveaus P_{insp} (Phoch) und P_{niedrig} (PEEP) sowie durch Verlängerung der Phasenzeit T_{niedrig} und damit Reduzierung der Beatmungsfrequenz statt [7].

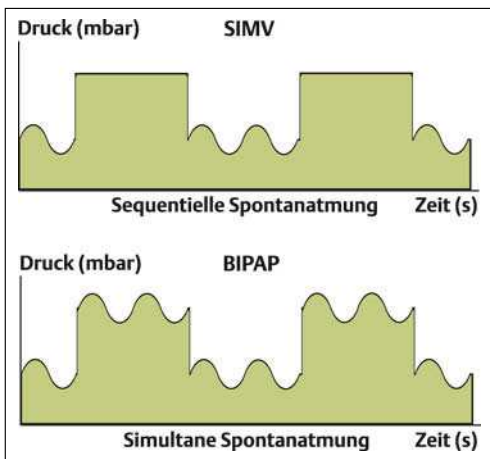


Abb. 5.4 Unterschied zwischen SIMV und BIPAP

Entwöhnungsstrategie nach Langzeitbeatmung mittels der Atemhilfe BIPAP

- Reduktion der $\text{FIO}_2 < 0,6$ (Ziel: $\text{FIO}_2 \leq 0,5$).
- Normalisierung des mandatorischen I : E-Verhältnisses von IR-BIPAP auf 1 : 2.
- Reduzierung des PEEP-Niveaus auf < 10 mbar [in Abhängigkeit vom PaO_2].
- Reduzierung des oberen Druckniveaus in 2 mbar-Schritten bis Δp (Pinsp minus PEEP) von 10–12 mbar erreicht ist [in Abhängigkeit vom PaCO_2].
- Reduzierung der maschinellen Beatmungsfrequenz bis auf $\leq 6/\text{min}$ [in Abhängigkeit vom PaCO_2].
- Annäherung der beiden Druckniveaus ($\Delta p < 10$ mbar).
- Umstellung auf CPAP mit 6–8 mbar PEEP („CPAP-trial“).
- Extubation bei einem CPAP-Niveau von 5–8 mbar [wenn Extubationskriterien erfüllt].

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Entwöhnungsstrategie nach Langzeitbeatmung mittels der Atemhilfe BIPAP-ASB

- Reduktion der $\text{FIO}_2 < 0,6$ (Ziel: $\text{FIO}_2 \leq 0,5$)
- Normalisierung des mandatorischen I : E-Verhältnisses von IR-BIPAP auf 1 : 2
- Reduzierung des PEEP-Niveaus auf < 10 mbar [in Abhängigkeit vom PaO_2]
- Inspiratorische Druckunterstützung (ASB/PSV) mit einem ASB-Druck 12–15 mbar über PEEP zusätzlich einstellen [⇒ Kompensation der tubusbedingten Atemarbeit]
- Reduzierung der oberen Druckniveaus in 2-mbar-Schritten bis Δp (= P_{insp} minus PEEP) von 10–12 mbar erreicht ist [in Abhängigkeit vom PaCO_2]
- Reduzierung der mandatorischen Frequenz bis auf $\leq 10/\text{min}$ [in Abhängigkeit vom PaCO_2]
- Umstellung auf ASB-Modus
- ASB-Druck in 2-mbar-Schritten reduzieren bis ein effektiver Inspirationsdruck von 8–10 mbar erreicht ist, PEEP in 2-mbar-Schritten reduzieren [abhg. von Ventilation und Oxygenierung]
- Umstellung auf CPAP mit 6–8 mbar PEEP („CPAP-trial“)
- Extubation bei einem CPAP-Niveau von 5–8 mbar [wenn Extubationskriterien erfüllt]

Merke:

Aus atemmechanischer Sicht ist es sinnvoller, BIPAP mit der Beatmungsoption ATC zu kombinieren, um die tubusbedingte Atemarbeit zu kompensieren.

Entwöhnungsstrategie nach Langzeitbeatmung mittels der Atemhilfe PPS

Voraussetzung: Ausreichender Atemantrieb, d. h. Atemwegsokklusionsdruck $\text{P } 0,1 \geq 0,8$ mbar ⇒ ansonsten Gefahr der Hypoventilation durch unzureichende Druckunterstützung!

- Reduktion der $\text{FIO}_2 < 0,6$ (Ziel: $\text{FIO}_2 \leq 0,5$)
- Reduktion des $\text{Vol}_{\text{Assist}}$ (VA) in 2-mbar-Schritten bis auf 0 mbar/l ⇒ danach
- Reduktion des $\text{Flow}_{\text{Assist}}$ (FA) in 2-mbar-Schritten bis auf 5 mbar/l/sec ⇒ Reduktion von VA und FA in Abhängigkeit von der Ventilation [⇒ PaCO_2]
- Reduktion des PEEP-Niveaus in 2-mbar-Schritten bis auf 5–8 mbar (in Abhängigkeit von der Oxygenierung [⇒ PaO_2]).
- Extubation bei einem $\text{Flow}_{\text{Assist}}$ (FA) von 5 mbar/l/sec oder
- Umstellung auf CPAP mit 6–8 mbar PEEP („CPAP-trial“).
- Extubation bei einem CPAP-Niveau von 5–8 mbar [wenn Extubationskriterien erfüllt].

Während bei unkomplizierter Entwöhnung einzelne Stufen übersprungen werden können, dürfen bei komplizierter (protrahierter) Entwöhnung die einzelnen Ventilations- und Oxygenationsparameter nur schrittweise reduziert werden.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Beispiele:

- Reduktion des Inspirationsdrucks in 2- bis 3-mbar-Schritten.
- schrittweise Reduktion der Atemfrequenz um 2–3 Atemhübe/min.
- schrittweise Verlängerung der CPAP-Phasen: 2 \Rightarrow 4 \Rightarrow 6 Stunden usw.

Im Rahmen der Weaning-Phase muss der PaCO_2 an die sich verbessernde Atemmechanik angepasst werden, um eine unbeabsichtigte Hyperventilation zu vermeiden. Dies erfolgt bei der Beatmungsform BIPAP durch Rücknahme des oberen Druckniveaus (P_{insp}) bzw. der Atemfrequenz (f) bis der PaCO_2 auf ungefähr 45 mmHg angestiegen ist, damit der Patient einen entsprechenden „Atemdrive“ von Seiten des Atemzentrums bekommt.

Merke:

Die *ventilatorische Unterstützung* muss erneut erhöht werden, wenn der Patient bei einem bestimmten Weaning-Schritt die Zeichen der respiratorischen Erschöpfung zeigt \Rightarrow Atemfrequenzmonitoring ist obligat!

Weiters soll nachts der Grad der Ventilationshilfe (Druckunterstützung) erhöht werden, damit sich die Atemmuskulatur erholen kann. (z. B. tagsüber PSV/ASB, nachts BIPAP bzw. tagsüber [intermittierender] CPAP, nachts PSV/ASB). Die nächtliche Erhöhung der Sedierung z. B. mit Propofol bietet dem Patienten Erholung bei besserer Nachtruhe.

Merke:

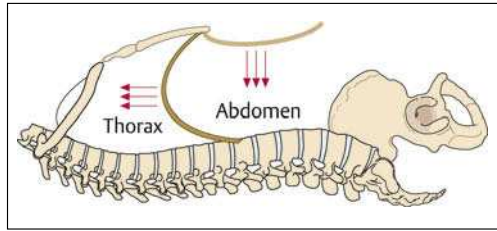
Für den Weaning-Erfolg ist nicht die Wahl eines bestimmten Beatmungsmodus entscheidend, sondern die Art und Weise seiner Anwendung.

5.4 Entwöhnungsindizes („Predictors of Weaning Outcome“)

Um eine bessere Voraussage für eine erfolgreiche Entwöhnung bzw. Extubation zu ermöglichen, sind Indizes entwickelt worden, die eine Beurteilung und Vorhersage einer suffizienten Spontanatemfähigkeit ermöglichen sollen. Sie können aber eine sorgfältige klinische Einschätzung durch den erfahrenen Intensivmediziner in keiner Weise ersetzen.

Unter **Entwöhnungsindizes** versteht man objektive Parameter zur Beurteilung und Vorhersage einer suffizienten Spontanatemfähigkeit.

Abb. 5.5 Paradoxe Atmung („Schaukelatmung“): Inspiratorische Einwärtsbewegung des Abdomens.



5.4.1 Atemmuster

Als ein valider und einfach zu bestimmender Indikator für eine erfolgreiche Entwöhnung kann der Quotient aus Atemfrequenz und Atemzugvolumen ($f/VT = \text{Rapid shallow breathing Index [RSBI]}$) während eines Spontanatmungsversuches herangezogen werden [8, 9].

- $f/VT < 80\text{--}100 \Rightarrow$ hohe Wahrscheinlichkeit für erfolgreiches Weaning.
- $f/VT > 100 \Rightarrow$ hohe Wahrscheinlichkeit für ein Weaningversagen.

Beispiel:

- $f = 20/\text{min}$, $VT = 0,5$ Liter. Der Quotient ergibt $20 : 0,5 = 40 \Rightarrow$ Extubation mit hoher Wahrscheinlichkeit erfolgreich.
- $f = 35/\text{min}$, $VT = 0,3$ Liter. Der Quotient ergibt $35 : 0,3 = 116 \Rightarrow$ Extubation mit hoher Wahrscheinlichkeit frustan.

Ein weiteres valides klinisches Zeichen für die Belastung der Atemmuskulatur stellt das Verhältnis thorakaler und abdominaler Atembewegung dar. Die *paradoxe Atmung* („Schaukelatmung“) ist durch eine Einwärtsbewegung des Abdomens während der Inspiration gekennzeichnet und ist Ausdruck eines sich nur schwach kontrahierenden Zwerchfells. Der negative Pleuradruk überträgt sich auf das Abdomen und zieht es ein (Abb. 5.5). Gleichzeitig erfolgt die Inspiration unter Zuhilfenahme der axillären Atemmuskulatur. Die paradoxe Atmung zeigt somit ein Missverhältnis zwischen Belastung und Pumpkapazität der Atempumpe an.

5.4.2 Atemwegsokklusionsdruck (P 0,1)

Der Atemwegsokklusionsdruck (P 0,1) ist ein Maß für den zentralen Atemantrieb unter Spontanatmung.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Der P 0,1 reflektiert die Antwort des Atemzentrums auf eine eingeschränkte Atemmechanik. Er ist ein Maß für die Anstrengung, die der Patient für seinen nächsten Atemzug aufbringen muss.

Messmanöver

Definitionsgemäß ist der P 0,1 der negative Druck, der in den ersten 100 ms einer Inspiration gegen ein geschlossenes System (\Rightarrow In- und Expirationsventil geschlossen) generiert wird. Die Zeitbedingung 100 ms beginnt, wenn zu Beginn der Inspiration ein Unterdruck (bezogen auf PEEP) von 0,5 mbar gemessen wird. Der zweite Druckwert wird nach Ablauf der 100 ms bestimmt. Gleichzeitig wird das Inspirationsventil geöffnet und der Patient kann wieder normal atmen. Die Differenz der Druckwerte P2 – P1 ist der Atemwegsokklusionsdruck P 0,1 (Abb. 5.6).

Normalwert: 1–4 mbar

Während der Normalbereich beim Gesunden zwischen 1–4 mbar liegt, ist der P 0,1 bei einer drohenden respiratorischen Erschöpfung deutlich erhöht.

Ein hoher P 0,1 ist Ausdruck eines hohen Atemantriebs, der nur begrenzte Zeit aufrechterhalten werden kann. Wiederholte Messungen von P 0,1-Werte über 6 mbar sind ein Indikator für eine drohende respiratorische Erschöpfung bzw. für ein bevorstehendes Weaning-Versagen [10].

- P 0,1 > 6 mbar \Rightarrow Indikator für eine drohende respiratorische Erschöpfung.
 \Rightarrow hohe Wahrscheinlichkeit für ein Weaning-Versagen.

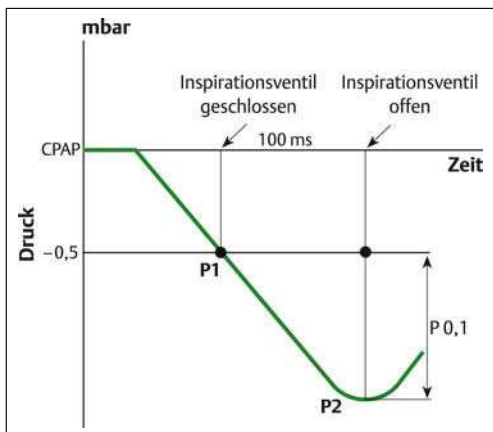


Abb. 5.6 Messmanöver Atemwegsokklusionsdruck (P 0,1).

5.4.3 Tension-Time-Index (TTI)

Die kritische Schwelle, bei deren Überschreitung eine Ermüdung der Atemmuskulatur auftritt, hängt außer vom Druck auch von der *Kontraktionsdauer* der Inspirationsmuskulatur (T_i) in Relation zur Atemzykluszeit (T_{tot}) ab.

$$TTI = P_i/P_{imax} \times T_i/T_{tot}$$

P_i (= Pös) ist die für einen normalen Atemzug notwendige Pleuradrucknegativierung, welche mittels Ösophagusdrucksonde gemessen wird. Werden für normale Atemzüge Drücke benötigt, die mehr als 40 % der maximalen Atemmuskelfkraft betragen, d. h. ist das Verhältnis $P_i/P_{imax} > 0,4$, so deutet dies auf eine drohende Erschöpfung der Atemmuskulatur hin (vgl. Kapitel 3.2 Atempumpe).

- $P_i/P_{imax} > 0,4 \Rightarrow$ drohende Erschöpfung der Atemmuskulatur.

Beim Gesunden beträgt der TTI ungefähr 0,03. Ein TTI $> 0,15$ ist ein Indikator für eine drohende Atemmuskelermüdung und zeigt somit ein drohendes Weaningversagen an [11].

- TTI $< 0,15 \Rightarrow$ hohe Wahrscheinlichkeit für erfolgreiches Weaning.
- TTI $> 0,15 \Rightarrow$ hohe Wahrscheinlichkeit für ein *Weaningversagen*.

5.4.4 Automatische Tubuskompensation

Als zusätzlicher Weaning-Predictor kann auch die automatische Tubuskompensation (ATC) angesehen werden, da sie eine Art „*elektronische Extubation*“ darstellt und auf diese Weise eine Voraussage des Atemmusters nach „*physikalischer Extubation*“ ermöglicht [12,13] (vgl. Kapitel 4.3.7.1 Automatische Tubuskompensation).

5.5 Weaning-Protokolle

Standardisierte Weaning-Protokolle helfen die Entwöhnung vom Respirator zu objektivieren und zu verkürzen.

Unter einem **Weaning-Protokoll** versteht man die tägliche Durchführung *standardisierter Tests* zur Erfassung der *Spontanatmungsfähigkeit* und zur Ermittlung des frühestmöglichen Extubationszeitpunktes.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

So konnte in klinischen Studien gezeigt werden, dass die Extubationsfähigkeit und infolge die Beatmungsdauer und der Aufenthalt auf der Intensivstation durch die Anwendung von standardisierten Weaning-Protokollen im Vergleich zur subjektiven ärztlichen Einschätzung signifikant reduziert werden konnte [14–17].

Die dokumentierte Anwendung von Weaning-Protokollen hat zum Ziel, den *frühestmöglichen Zeitpunkt* für einen erfolgreichen Abschluss der Weaning-Phase und der *Extubation* zu identifizieren.

Wichtigster Bestandteil eines Weaning-Protokolls ist die systematische tägliche *Überprüfung der Spontanatmungsfähigkeit* mittels *standardisierter Tests*.

Das gewählte Beatmungsverfahren ist dabei weniger von Bedeutung als die tägliche Überprüfung der Spontanatmungsfähigkeit mittels standardisierter Tests, wie z.B. den *Rapid shallow breathing index (RSBI)* und den *Atemwegs-okklusionsdruck (P_{0,1})*.

Vorteile von Weaning-Protokollen

- Verkürzung der Beatmungsdauer.
- Verkürzung des Intensivaufenthaltes.
- Senkung der Behandlungskosten.

Voraussetzungen für die Durchführung eines Spontanatmungsversuchs anhand eines Weaning-Protokolls

- Patient muss *wach* sein.
- Patient muss *respiratorisch stabil* sein ⇒
 - Tidalvolumen > 5 ml/kg.
 - Atemfrequenz: < 35/min.
 - Atemminutenvolumen: < 15 l/min.
 - PaO₂ > 60 mmHg bei einer FiO₂ ≤ 0,4.
 - PEEP: 5–8 mbar.
 - Ausreichend starker Hustenreflex.
- Patient muss *hämodynamisch stabil* sein ⇒
 - Keine hochdosierte Katecholamintherapie.
- Temperatur > 35,5 und < 38 °C.

Wenn diese Voraussetzungen erfüllt sind, d. h. alle Punkte mit Ja beantwortet wurden, kann ein Spontanatmungsversuch durchgeführt werden.

Arten von Spontanatmungsversuchen

- ASB/PSV mit niedriger inspiratorischer Druckunterstützung von 5–7 mbar.
- Spontanatmung mit kontinuierlichem positivem Atemwegsdruck („CPAP-trial“)
- T-Stück-Versuch („T-piece-trial“)

Dauer des Spontanatmungsversuchs: 30 bis 120 Minuten.

Vor Beginn und am Ende des Spontanatmungsversuchs:

- Berechnung des RSBI (Ziel: < 80–100) und
- Wiederholte Messung des P 0,1 (Ziel: < 5 mbar).

Wenn keine Zeichen der Erschöpfung: ⇒ EXTUBATION.

Zeigt der Patient nach erfolgten Spontanatmungsversuch keine Zeichen der respiratorischen Erschöpfung (⇒ *Tachypnoe*, *Schaukelatmung*, *pathologische Weaning-Prädiktoren*, *erhöhter Sympatikotonus*, *Verschlechterung der BGA*) kann in der Regel bei unkomplizierter Respiratorentwöhnung die Extubation vorgenommen werden.

Bei *protrahierter Respiratorentwöhnung* sollten allerdings wiederholte CPAP-Phasen über einige Stunden durchgeführt werden, bevor die Indikation zur Extubation gestellt wird, um die Reintubationsrate zu minimieren. In diesem Zusammenhang ist auch zu bedenken, dass Weaning-Prädiktoren (f/VT, P 0,1) eine hohe Sensitivität von über 90%, aber eine niedrige Spezifität von nur etwa 40% aufweisen, die durch kombinierte Anwendung mehrerer Entwöhnungsindizes auf maximal 60% gesteigert werden kann (vgl. Kapitel 5.4 Entwöhnungsindizes (Predictors of Weaning Outcome); [8–10]).

Merke:

Weaning-Prädiktoren haben eine hohe Sensitivität, aber eine niedrige Spezifität!

Zeigt der Patient nach erfolgtem Spontanatmungsversuch die Zeichen der respiratorischen Erschöpfung, muss eine kontinuierliche oder diskontinuierliche Weaning-Strategie fortgeführt bzw. modifiziert werden. Außerdem muss nach den möglichen Ursachen für den frustrierten Spontanatmungsversuch gesucht werden.

Tabelle 5.6 fasst die klassischen, empirisch gewonnenen Extubationskriterien zusammen [18, 19].

Die *Extubation* ist in der Regel möglich, wenn bei einer inspiratorischen Sauerstoffkonzentration < 40% bei einem CPAP von 5–7 mbar ein PaO₂ von > 60 mmHg erzielt werden kann.

Tab. 5.6 Extubationskriterien von seiten der Lungenfunktion.

	Extubation (Mindestwert)
Gas austausch	
■ PaO_2 bei $\text{FIO}_2 < 0,4$	> 60 mmHg (altersabhg.)
■ SaO_2 bei $\text{FIO}_2 < 0,4$	> 90 %
■ $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$	> 200
■ PaCO_2	< 50 mmHg
■ pH	7,35–7,45
Ausnahme: COPD	
Atemmechanik	
■ Atemfrequenz (f)	< 30–35/min
■ Atemzugvolumen (VT)	> 5 ml/kg KG
■ Atemminutenvolumen	< 10 l/min
■ „Rapid shallow breathing index“ (f/VT)	< 80–100
■ Atemwegsokklusionsdruck (P0,1)	< 5 mbar
■ Vitalkapazität	≥ 10–15 ml/kg KG
■ Inspiratorische Kraft	≤ – 30 mbar

Ausnahme: Bei COPD-Patienten werden auch niedrigere Werte akzeptiert.

Für die Zielgröße PaO_2 kann auch folgende Faustregel angewendet werden:

Zielgröße PaO_2 : 140 – Alter

Weitere Voraussetzungen für die Extubation sind:

- Vorhandene Schutzreflexe (⇒ Hustenreflex!)
- Freihalten der oberen Atemwege muss gewährleistet sein.
⇒ *Vorsicht* nach großen kieferchirurgischen und HNO-Eingriffen (Tumor-chirurgie)
⇒ Gefahr der postoperativen Schwellung!

Merke:

Patienten, die *unzureichende Schutzreflexe* infolge eingeschränkter Vigilanz und/oder schwachem Hustenreflex aufweisen, dürfen nicht extubiert oder „dekanüliert“ (= Entfernen der Trachealkanüle) werden, da die *Gefahr der Aspiration* besteht.

Das Ende der Weaning-Phase hat prinzipiell nichts mit dem Atemweg zu tun, sie ist auch dann abgeschlossen, wenn der Patient z.B. über eine Trachealkanüle spontan atmet.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Das beste *Monitoring* ist die Klinik des Patienten, insbesondere sollte die *Atemfrequenz* kontinuierlich monitiert werden (Impedanzmessung), da ein Anstieg der Atemfrequenz frühzeitig auf eine drohende respiratorische Ermüdung hinweist. Der ruhig und normofrequent atmende Patient ist ein guter Prädiktor für eine erfolgreiche Weaningstrategie.

Gerade *nach der Extubation* ist eine suffiziente *Atemtherapie* und *Mobilisation* für den erfolgreichen Weaningabschluss von großer Bedeutung. In der klinischen Praxis hat sich die Applikation einer nicht-invasiven Atemhilfe mittels Masken-CPAP oder Masken-ASB bewährt.

Nach der *Extubation* muss vor allem das *Abhusten von Bronchialsekret* durch atemtherapeutische Maßnahmen unterstützt und erleichtert werden, um Sekretretentionen zu vermeiden [19].

In Untersuchungen an schwierig zu entwöhnenden *COPD-Patienten* konnte gezeigt werden, dass durch die frühzeitige Anwendung der *nicht-invasiven Beatmung (NIV)* die Dauer der endotrachealen Intubation und der maschinellen Beatmung sowie die Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation verkürzt werden konnte [20]. Aber auch nach bereits erfolgter Extubation und erneut auftretender drohender oder manifester respiratorischer Insuffizienz kann durch die Anwendung nicht-invasiver Atemhilfen eine erneute Intubation in vielen Fällen vermieden werden [21] (vgl. Kapitel 4.5 Nicht-invasive Beatmung).

Der Einsatz der NIV stellt somit eine wichtige Ergänzung zu herkömmlichen Entwöhnungsmethoden dar und sollte als fester Bestandteil in Weaning-Strategien integriert werden.

Voraussetzung für die Implementierung der NIV als Weaning-Strategie ist jedoch ein in nicht-invasiver Beatmungstechnik gut eingeschultes und kooperierendes Intensivteam sowie ein systematisches Ausbildungsprogramm für Ärzte und Pflegepersonal [22].

Abbildung 5.7 zeigt eine *Weaning-Strategie* unter Einbeziehung der NIV bei Auftreten einer respiratorischen Insuffizienz nach erfolgter Extubation.

Obwohl der Einsatz der NIV zum Weaning von intubierten Patienten grundsätzlich empfohlen werden kann, ergibt sich ein technisches Problem durch die heute bei länger dauernder Beatmung durchgeführten *Tracheotomie*. Der Übergang vom Tracheostoma mit konventioneller Beatmung auf NIV ist schwierig. Nach operativem Verschluss eines Tracheostomas sollte für 10–14 Tage keine NIV durchgeführt werden, da die Überdruckbeatmung zu Wundheilungsstörungen und Nahtinsuffizienz führen kann [23].

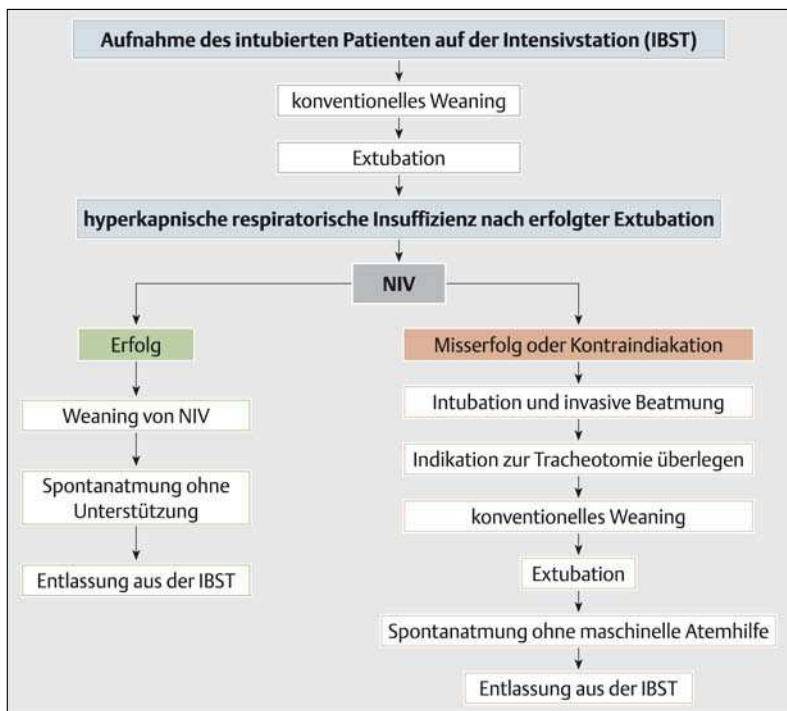


Abb. 5.7 Algorithmus zur nicht-invasiven Beatmung (NIV) als Weaning-Strategie.

Das Geheimnis einer erfolgreichen Entwöhnung liegt in der Wahl der richtigen Weaningstrategie, in Geduld und in der Fähigkeit den Patienten zur aktiven Mitarbeit zu motivieren. Die Weaning-Phase erfordert maximale Zuwendung und Betreuung des Patienten durch das gesamte Intensivteam.

5.6 Automatische Entwöhnung vom Respirator

Unter **automatischer Entwöhnung** vom Respirator („Knowledge-based Weaning“) versteht man die Anwendung von Beatmungsoptionen, bei denen der Grad der Ventilationshilfe (Druckunterstützung) in Abhängigkeit der Atemmechanik des Patienten automatisch reduziert oder erhöht wird \Rightarrow kontinuierliche Kontrolle und Anpassung der notwendigen Druckunterstützung in Abhängigkeit der Compliance und Resistance des Patienten.

Bei einem automatischen Weaning-Modus erfolgt eine Delegation einfacher Prozeduren an den Respirator (\Rightarrow Kompetenzabgabe an das Beatmungsgerät). Der Respirator agiert im Automodus nach einem von Technikern implementierten Algorithmus, mit welchem die Anwender (Arzt und Pflegepersonal) unbedingt vertraut sein müssen. Die legistische Verantwortung bleibt beim Arzt (*Ausnahme*: technischer Defekt).

Ein automatischer Weaning-Modus ist

- ein Modus, der es dem Beatmungsgerät erlaubt, Einstellungen automatisch zu optimieren,
- ein Modus, der es dem Beatmungsgerät ermöglicht, den Patienten automatisch durch Reduzierung der Druckunterstützung zu entwöhnen,
- ein Modus, der die Extubationsfähigkeit des Patienten testet (\Rightarrow CPAP-trial).

Als *Vorteile* eines automatischen Weaning-Modus werden postuliert:

- Sofortige und selbstständige Adaptierung der Respiratoreinstellung an die wechselnden Ventilationsbedürfnisse des Patienten \Rightarrow Anpassung der Druckunterstützung erfolgt alle 2–5 Minuten.

Folgen:

- Verbesserung der Reaktionsgeschwindigkeit auf Veränderungen der ventilatorischen Gegebenheiten.
- Automatische Druckreduktion führt zur
 - Vermeidung einer unbeabsichtigten Überblähung der Lunge bei Besserung der Atemmechanik,
 - Senkung des intrathorakalen Drucks mit konsekutiver Verbesserung der Hämodynamik durch Zunahme des venösen Rückstromes.

Als *Limitationen* eines automatischen Weaning-Modus müssen angeführt werden, dass diese Beatmungsoptionen nicht auf die pathophysiologische Ursache einer Steigerung des Atemzug- bzw. des Atemminutenvolumens rückschließen lassen. Ist die Zunahme des spontanen Atemzugvolumens Ausdruck

einer zunehmenden Kräftigung der Atemmuskulatur, ist die selbstständige Reduktion der maschinellen Druckunterstützung pathophysiologisch sinnvoll (\Rightarrow *automatische Entwöhnung vom Respirator*). Ist jedoch die Steigerung des spontanen Atemzugvolumens auf einen gesteigerten Ventilationsbedarf (z. B. infolge Stress, Schmerz, Fieber) zurückzuführen, so wäre eine weitere Reduktion der maschinellen Druckunterstützung pathophysiologisch kontraproduktiv, da in diesem Fall die patienteneigene Atemarbeit unnötigerweise zunimmt (vgl. auch Kapitel 4.3.6.5. Beatmungsform Autoflow).

Eine weitere Limitation der automatischen Druckanpassung besteht darin, dass auf pathologische Veränderungen der Atemmechanik z. B. infolge Sekretretention aufgrund der Eigendynamik des Respirators möglicherweise erst verzögert reagiert wird, insbesondere wenn die Alarmgrenze für die maximale Druckunterstützung nicht eng eingestellt ist. In diesem Fall besteht die therapeutische Maßnahme in der endotrachealen Absaugung des Patienten und nicht in einer automatischen Erhöhung des Inspirationsdrucks!

SmartCare

Funktionsprinzip

Der Weaning-Modus „*SmartCare*“, welcher im *Dräger Respirator Evita XL* verfügbar ist, steuert automatisch die Höhe der inspiratorischen Druckunterstützung in der Beatmungsform ASB anhand der klinischen Messgrößen

- Tidalvolumen (VT)
- Atemfrequenz (f)
- endexpiratorisches CO₂ (etCO₂)

Bevor das Beatmungsverfahren *SmartCare* aktiviert werden kann, müssen folgende Patientendaten in den Respirator eingegeben werden:

- Körpergewicht
- Art der Intubation: Endotrachealtubus oder Trachealkanüle
- Art der Atemgaskonditionierung: aktives oder passives Befeuchtungssystem
- COPD: ja/nein
- Neurologische Erkrankung: ja/nein

Das Funktionsprinzip von *SmartCare* beruht darauf, den Patienten während der Entwöhnung in einer sogenannten „*Komfortzone*“ zu halten. Diese Komfortzone ist definiert durch eine

- Atemfrequenz zwischen 15/min (*f_{spn tief}*) und 30/min (*f_{spn hoch}*) bei Patienten ohne neurologische Störungen,

- zwischen 15/min und 35/min bei Patienten mit neurologischen Störungen,
- einem Tidalvolumen von mindestens 300 ml (VT_{min}) bei einem Körpergewicht > 55 kg bzw. mindestens 250 ml bei einem KG < 55 kg sowie
- einem endexpiratorischem CO_2 ($etCO_2$) von kleiner 55 mmHg bzw. kleiner 65 mmHg bei COPD-Patienten.

Liegen diese Messgrößen außerhalb der Komfortzone, erfolgt eine *automatische Anpassung der Druckunterstützung* (P_{ASB}), d.h. bei Auftreten einer Tachypnoe bzw. Hechelatmung ($VT \downarrow$ und $f_{spn} \uparrow$) wird die Druckunterstützung automatisch um 2 mbar, bei einer Atemfrequenz > 35 /min um 4 mbar erhöht, wobei der maximale P_{ASB} 40 mbar beträgt. Eine Anpassung der Druckunterstützung an das Atemmuster des Patienten erfolgt alle 5 Minuten.

Umgekehrt wird bei einer Atemfrequenz < 15 /min und keinem Anstieg des $etCO_2$ die Druckunterstützung automatisch reduziert.

Eine weitere Funktion von *SmartCare* besteht in der Durchführung einer *automatischen Entwöhnungsstrategie*, d.h. in Abhängigkeit der Beatmungseinstellung erfolgt innerhalb eines angemessenen Zeitfensters die automatische Reduktion der Druckunterstützung in 2- bis 4-mbar-Schritten, bis eine minimale Druckunterstützung erreicht ist. Diese minimale Druckunterstützung ist abhängig, ob der Patient intubiert oder tracheotomiert ist und ob ein aktives oder passives Befeuchtungssystem verwendet wird (\Rightarrow unterschiedliche Höhe der systembedingten Atemarbeit):

Minimale Druckunterstützung (P_{ASB} Ziel):

- P_{ASB} Ziel: 5 mbar \Rightarrow Patient tracheotomiert, aktives Befeuchtungssystem
- P_{ASB} Ziel: 7 mbar \Rightarrow Patient intubiert, aktives Befeuchtungssystem
- P_{ASB} Ziel: 9 mbar \Rightarrow Patient tracheotomiert, passives Befeuchtungssystem
- P_{ASB} Ziel: 12 mbar \Rightarrow Patient intubiert, passives Befeuchtungssystem

Sobald die minimale Druckunterstützung erreicht ist, wird eine „*Beobachtungsphase*“ eingeleitet (= *Spontanatmungsversuch*), an dessen Ende das *SmartCare*-System die Trennung vom Respirator vorschlägt (Meldung: „*Entwöhnung abgeschlossen*“), sofern die atemmechanischen Größen Atemfrequenz und Tidalvolumen innerhalb der Komfortzone liegen. Die Einleitung des Spontanatmungsversuchs (*CPAP-trial*) kann nur bei einem PEEP von 5 mbar erfolgen.

Folgende Parameter werden vom *SmartCare*-System nicht beeinflusst:

- FiO_2
- PEEP
- Trigger
- Alarmgrenzen

Diese Parameter müssen vom Anwender entsprechend den klinischen Gegebenheiten eingestellt bzw. verändert werden.

Die Bronchialtoilette kann nach den stationsüblichen Standards durchgeführt werden, ohne ein bestimmtes Manöver aktivieren zu müssen.

Bei Aktivierung von *SmartCare* müssen Leckagen unbedingt vermieden werden, da das System nicht zwischen insuffizienter Spontanatmung und Leckage unterscheiden kann.

Folge: überproportionale Erhöhung der Druckunterstützung, um das definierte Tidalvolumen (VT_{min}) zu erreichen.

Ob durch das *SmartCare*-System eine Verkürzung der Weaning-Phase erreicht werden kann, wird zur Zeit in klinischen Studien evaluiert. Erste Studienergebnisse waren erfolgversprechend und zeigten im Vergleich zu einem konventionellen protokollbasierten Weaning sowohl eine Verkürzung der Beatmungsdauer und des Intensivaufenthaltes als auch eine geringere Notwendigkeit für die nicht-invasive Beatmung (NIV) nach der Extubation [24].

Bi-Level VG

Funktionsprinzip

Der automatische Weaning-Modus Bi-Level VG ist – ähnlich wie die Beatmungsform Autoflow – eine Form der *druckregulierten-volumenkonstanten Beatmung* mit der Möglichkeit der simultanen (ungehinderten) Spontanatmung auf beiden Druckniveaus. Die technische Basis dieses Beatmungsmodus bildet die Atemhilfe BIPAP (= Bi-Level). Bi-Level VG ist demnach eine augmentierende Beatmungsform, bei der ein vom Anwender eingestelltes Mindest-Tidalvolumen (= Volumengarantie [VG]) mit dem niedrigst möglichen Inspirationsdruck appliziert wird.

Bi-Level VG = BIPAP mit Volumengarantie

Die Atemhilfe Bi-Level VG ist in den Intensivrespiratoren GE Healthcare *Engström Carestation* und Datex-Ohmeda *Centiva/5 Plus* verfügbar.

In der Betriebsart Bi-Level VG ermöglicht der Respirator die sofortige und selbstständige Adaptierung des Inspirationsdrucks an die wechselnden Ventilationsbedürfnisse des Patienten, indem automatisch bei Veränderungen der atemmechanischen Größen Compliance und Resistance die Druckunterstützung erhöht oder erniedrigt wird.

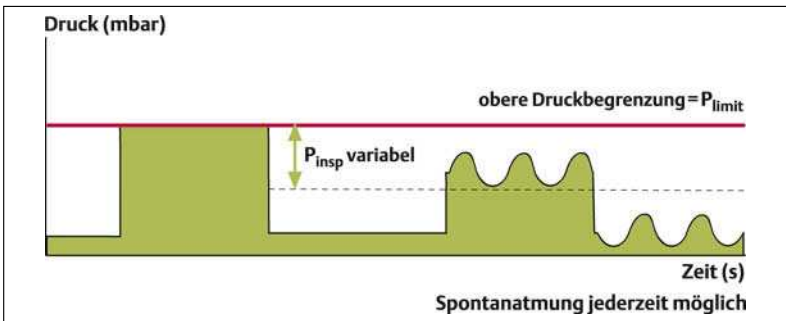


Abb. 5.8 Funktionsprinzip Bi-Level VG.

Bi-Level VG kann mit der Beatmungsform ASB/PSV sowie mit der automatischen Tubuskompensation kombiniert werden. Bei aktivierter automatischer Tubuskompensation (*ARC = airway resistance compensation*) ist der am Display angezeigte Beatmungsdruck $\langle P_{\text{peak}} \rangle$ der Druck vor dem Endotrachealtubus und der $\langle P_{\text{plat}} \rangle$ der Trachealdruck (vgl. Kap. 4.3.7.1 Automatische Tubuskompensation). Die Differenz aus $\langle P_{\text{peak}} \rangle$ minus $\langle P_{\text{plat}} \rangle$ ist der flussabhängige Druckabfall über dem Endotrachealtubus bzw. die durch die aktivierte Tubuskompensation zusätzliche Druckunterstützung (P_{ARC}).

Umstellung von Bi-Level (BIPAP) auf Bi-Level VG

In der klinischen Praxis hat sich bei der Umstellung von Bi-Level (BIPAP) auf Bi-Level VG bewährt, den zuletzt eingestellten Inspirationsdruck (P_{insp}) als Druckbegrenzung (= P_{limit}) zu wählen.

$P_{\text{insp}} \rightarrow P_{\text{limit}}$

$VT \rightarrow 6-7 \text{ ml/kg KG (Sollgewicht)}$

Verbessert sich die Atemmechanik des Patienten, wird der Inspirationsdruck automatisch erniedrigt, um Volumenkonstanz zu gewährleisten, wobei die Druckadaptierung in maximal 3-mbar-Schritten erfolgt. Der Vorteil dieser Atemhilfe besteht darin, dass durch die selbstständige Erniedrigung des Beatmungsdrucks bei Verbesserung der Atemmechanik eine unbeabsichtigte Zunahme des Tidalvolumens mit der Gefahr der Überblähung von Lungenkompartimenten vermieden wird. Da bei Kräftigung der Atemmuskulatur bzw. Zunahme des Spontanatemanteils die Anpassung des Inspirationsdrucks automatisch erfolgt, stellt die Atemhilfe Bi-Level VG einen *automatischen*

Weaning-Modus dar, wobei das Beatmungsgerät selbstständig den Inspirationsdruck entweder bis auf eine minimale Druckunterstützung von 5 mbar bei Kombination mit der Beatmungsform PSV/ASB oder bis auf CPAP-Niveau bei ausgeschalteter ASB-Druckunterstützung hinunterregulieren kann.

Verschlechtert sich die Atemmechanik des Patienten, so wird der Inspirationsdruck automatisch um den Wert erhöht, der benötigt wird, um das voreingestellte Mindest-Tidalvolumen zu applizieren (⇒ Volumengarantie). Eine unbeabsichtigte Hypoventilation und/oder Hypoxämie kann auf diese Weise vermieden werden. Die automatische Druckanpassung erfolgt bis zur eingestellten Druckbegrenzung (Plimit). Wird mit diesem Druck beatmet, liegt wieder eine druckkontrollierte Beatmung vor. Der Respirator arbeitet wie in der Betriebsart Bi-level (BIPAP), das voreingestellte Atemhubvolumen kann durch die erreichte Druckbegrenzung nicht mehr appliziert werden, es erfolgt die Alarmmeldung „*Volumen inkonstant*“.

Bi-Level VG ⇒ Vermeidung von Überblähung (⇒ *lungenprotektive Atemhilfe*)
 ⇒ Vermeidung von Hypoventilation und/oder Hypoxämie
 ⇒ Weaning mittels garantiertem Mindest-Tidalvolumens

Ob durch die Beatmungsform Bi-Level VG eine schnellere Entwöhnung vom Respirator möglich ist, muss erst durch klinische Studien evaluiert werden.

Weiterführende Literatur

- 1 Kuhlen R, Reyle-Hahn M. Die Entwöhnung von der Beatmung. *Anaesthesist*. 1998;47:614–626.
- 2 Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology*. 1988;69:171–179.
- 3 Hiesmayr M, Keznickel P, Jellinek H, Mares P, Gruber E, Haider W. Cardiopulmonary interactions. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl*. 1996;109:44–45.
- 4 Heindl W, Kapfhammer. Intrinsic PEEP bei COPD Patienten. In: Deutsch E, Dienstl F, Kleinberger, Laggner A, Lenz K, Ritz R, Schuster HP (Hrsg) *Aktuelle Intensivmedizin 7 – Pulmonale Probleme des Intensivpatienten*. Stuttgart New York: Schattauer; 1989.
- 5 Kuhlen R, Max M. Die Entwöhnung von der Beatmung. *Anaesthesist*. 1998;47: 693–703.
- 6 Schönhofer B, Mang H, Köhler D. Entwöhnung vom Respirator nach Langzeitbeatmung - Das Konzept eines regionalen Entwöhnungszentrums. *Anästhesiol.Intensivmed.Notfallmed.Schmerzther*. 1995;30:403–411.
- 7 Hörmann Ch, Baum M, Putensen Ch, Mutz N., Benzer H. Biphasic positive airway pressure (BIPAP) – a new mode of ventilatory support. *European Journal of Anaesthesiology*. 1994;1:37–42.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
 (ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- 8 Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation *N Engl J Med*. 1991;324:1445–1450.
- 9 Jaeschke R, Meade M, Guyatt G, Keenan S, Cook D. How to use diagnostic test articles in the intensive care unit: Diagnosing weanability using f/Vt. *Crit Care Med*. 1997;25:1514–1521.
- 10 Sassoon CSH, Te TT, Mahutte K.C, Light RW. Airway Occlusion Pressure An Important Indicator for Successful Weaning in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am Rev Respir Dis*. 1987;135:107–113.
- 11 Vassilakopoulos Th, Zakynthinos S, Roussos Ch. The Tension-Time Index and the Frequency/Tidal Volume Ratio are the Major Pathophysiologic Determinants of Weaning Failure and Success. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158:378–385.
- 12 Haberthür C, Mols G, Elsasser S, Bingisser R, Stocker R, Guttman. Extubation after breathing trials with automatic tube compensation, T-tube, or pressure support ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2002;46:973–979.
- 13 Cohen JD, Shapiro M, Grozovski E, Singer P. Automatic tube compensation-assisted respiratory rate to tidal volume ratio improves the prediction of weaning outcome. *Chest*. 2002;122:980–984.
- 14 Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med*. 1996;335:1864–1869.
- 15 Saura P, Blanch L, Mestre J, Vallés J, Artigas A, Fernández R. Clinical consequences of the implementation of a weaning protocol. *Intensive Care Med*. 1996;22:1052–1056.
- 16 Kollef MH, Shapiro SD, Silver P, et al. A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 1997;25:567–574.
- 17 Kennan SP. Weaning protocols: Here to stay. *Lancet*. 2002;359:186–187.
- 18 A Collective Task Force Facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care, and the American College of Critical Care Medicine (2001) Evidence-Based Guidelines for Weaning and Discontinuing Ventilatory Support. *Chest*. 2001;120 (Supplement):375–395.
- 19 Khamies M, Raju P, DeGirolamo A, Amoateng-Adjepong Y, Manthous C. Predictors of extubation outcome in patients who have successfully completed a spontaneous breathing trial. *Chest*. 2001;120:1262–1270.
- 20 Nava S, Ambrosino N, Clini E, et al. Noninvasive Mechanical Ventilation in the Weaning of Patients with Respiratory Failure Due to Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Ann Intern Med*. 1998; 128: 721–728.
- 21 Hilbert G, Gruson D, Portel L, Gbikpi-Benissan G, Cardinaud JP. Noninvasive pressure support ventilation in COPD patients with postextubation hypercapnic respiratory insufficiency. *Eur Respir J*. 1998;11:1349–1353.
- 22 Heindl W. Die nicht-invasive Beatmung. *Wien Klin Wochensh*. 1999;111/19: 784–801.
- 23 Meissner E, Hamm M, Fabel H. Nicht-invasive Beatmung *Internist*. 2000;41: 970–984.
- 24 Lellouche F, Mancebo J, Joliet P, Roeseler J, Schortgen F, Dojat M, Cabello B, Bouadma L, Rodriguez P, Maggiore S, Reynaert M, Mersmann S, Brochard L. A multicenter randomized trial of computer-driven protocolized weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174:849–851.

6 Nebenwirkungen der Beatmung

Neben den positiven Effekten der maschinellen Beatmung, nämlich der Verbesserung des Gasaustausches mit gesteigerter O_2 -Transportkapazität und der Reduzierung der Atemarbeit, finden sich eine Reihe unerwünschter Nebenwirkungen. Diese sind vor allem auf den mechanischen Effekt des erhöhten intrathorakalen Drucks, insbesondere bei der Beatmung mit hohem positivem endexpiratorischem Druck (PEEP) zurückzuführen [1]. Die Höhe des intrathorakalen Drucks ist direkt proportional zum Beatmungsmittel-
druck, der durch folgende Faktoren bestimmt wird:

- Inspirationsdruck.
- Inspirationsdauer.
- PEEP.

Nebenwirkungen der Beatmung

- Steigerung des intrathorakalen Drucks \Rightarrow
- Verminderung des venösen Rückstroms zum rechten Herzen \Downarrow .
- Steigerung des pulmonalen Gefäßwiderstandes \Uparrow .
- Abfall des Herzzeitvolumens \Downarrow .
- Verminderung der Nieren- Leber- Splanchnikusdurchblutung \Downarrow .
- Erhöhung des intrakraniellen Drucks \Uparrow (\Rightarrow Verminderung des jugulären Rückstroms \Downarrow).
- Beatmungsinduzierte Lungenschädigung.

6.1 Kardiovaskuläre Nebenwirkungen

Das Herz-Kreislauf-System kann in 2 Gefäßkompartimente unterteilt werden:

- Intrathorakales Kompartiment (Herz und intrathorakale Gefäße).
- Extrathorakales Kompartiment (extrathorakale Gefäße).

Die *maschinelle Beatmung* kann das Herz-Kreislaufsystem auf verschiedene Art und Weise beeinflussen. In Abhängigkeit vom *Volumenstatus* und der *Pumpfunktion* des rechten und linken Ventrikels hat die maschinelle Beatmung unterschiedliche Kreislaufeffekte zur Folge, wodurch ein und dieselbe Beatmungsform bei einem Patienten zu einer Zunahme, bei einem anderen zu einer Abnahme des Herzzeitvolumens führen kann.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

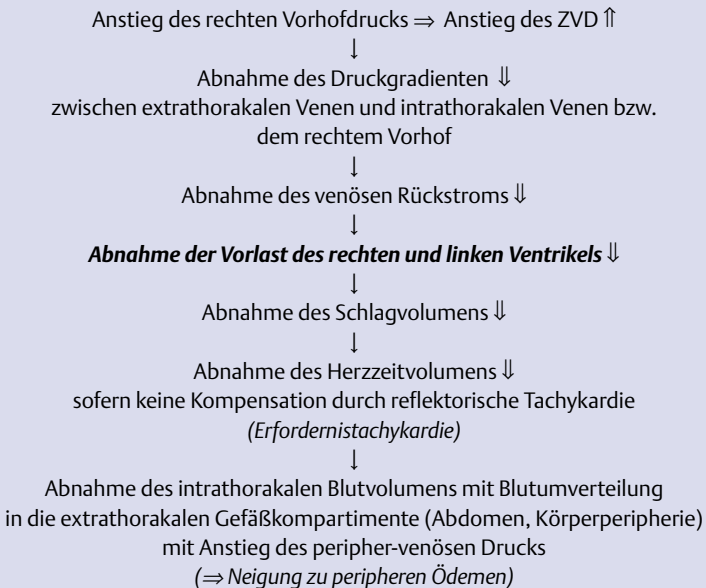
Pathophysiologische Auswirkungen der Beatmung auf die Vorlast des rechten und linken Ventrikels

Für die kardiovaskulären Veränderungen unter maschineller Beatmung ist in erster Linie der erhöhte *intrathorakale Druck* verantwortlich [2]. Der intrathorakale Druck ist jener Umgebungsdruck, dem alle intrathorakalen Gefäße und das Herz ausgesetzt sind. Der erhöhte intrathorakale Druck führt zu einer Zunahme der intravasalen Drücke.

Folgen:

- Abnahme des Druckgradienten zwischen den extrathorakalen Venen und den intrathorakalen Venen bzw. dem rechten Vorhof mit konsekutiver
- Abnahme des venösen Rückstroms zum rechten Herzen \Rightarrow
- Abnahme des enddiastolischen Ventrikelvolumens (Abnahme der Vorlast) \Rightarrow
- Abnahme des Schlagvolumens (SV) bzw. des Herzzeitvolumens (HZV).

Auswirkungen der maschinellen Beatmung auf die Vorlast



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Anhand der *Frank-Starling-Kurve* (= kardiale Funktionskurve) können die kardiovaskulären Auswirkungen während maschineller Beatmung erklärt werden (Abb. 6.1): Die Kontraktionskraft und somit das Schlagvolumen sind direkt proportional dem enddiastolischen Volumen (Vorlast). Je größer das enddiastolische Volumen, desto höher ist das Schlagvolumen. Der *aufsteigende Schenkel* der Frank-Starling-Kurve zeigt die Bedeutung der Vorlast zur Erhöhung der Auswurfleistung des gesunden Herzens an. Dieser Mechanismus funktioniert jedoch nur innerhalb bestimmter physiologischer Grenzen. Wird jedoch das Myokard durch ein zu hohes enddiastolisches Volumen überdehnt (*Folge*: geringerer Überlappingsgrad der Myofibrillen), so fällt das Schlagvolumen ab. Funktionell befindet sich das Myokard in diesem Stadium auf dem *absteigenden Schenkel* der Frank-Starling-Kurve.

Die Auswirkungen der *maschinellen Beatmung* auf das *Herzzeitvolumen* sind vom *Volumenstatus* und von der *Pumpfunktion* des rechten und linken *Ventrikels* abhängig.

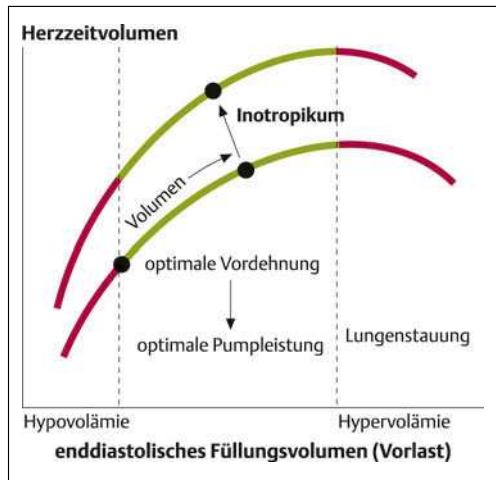
Folge: Die *maschinelle Atemhilfe* kann demnach in Abhängigkeit vom enddiastolischen Volumen sowohl zu einer *Zunahme* als auch zu einer *Abnahme* des *Herzzeitvolumens* führen (⇒ *Frank-Starling-Kurve*).

Die maschinelle Beatmung führt zu einer *Linksverschiebung* auf der *Frank-Starling-Kurve* durch Abnahme des enddiastolischen Volumens.

Die Linksverschiebung vom roten in den grünen Bereich auf der Frank-Starling-Kurve hat eine Steigerung des Schlagvolumens zur Folge (Abb. 6.1). Dies ist die Erklärung, warum es bei Patienten mit *kardiogenem Lungenödem* zu einer deutlichen Besserung der Lungenstauung und damit der Dyspnoe kommt. Die Senkung der Vorlast durch Anwendung einer Atemhilfe mit *PEEP* ist demnach mit einem „*Nitroeffekt*“ vergleichbar [3].

Andererseits reagieren Patienten mit *Hypovolämie* bei Anwendung einer maschinellen Atemhilfe mit PEEP mit einem bedrohlichen Abfall des Herzzeitvolumens und des arteriellen Blutdrucks. Von besonderer Bedeutung ist in diesem Zusammenhang, dass eine klinisch relevante Hypovolämie durch Aktivierung vasopressorischer Reflexe maskiert sein kann. Sedierung oder Narkoseeinleitung sowie maschinelle Beatmung führen dann zu einer Demaskierung der Hypovolämie, da eine weitere reflektorische Gegenregulation nicht mehr möglich ist, da diese Kompensationsmechanismen bereits voll ausgeschöpft sind.

Abb. 6.1 Frank-Starling-Kurve: Beziehung zwischen Herzzeitvolumen und enddiastolischem Volumen (=Vorlast).



Pathophysiologische Auswirkungen der Beatmung auf die Nachlast des linken Ventrikels

Die intrathorakale Druckerhöhung beeinflusst nicht nur das Niederdrucksystem, sondern auch das Hochdrucksystem. Die Nachlast als Ausdruck der *Wandspannung des Ventrikels zu Beginn der Systole* wird bestimmt durch den Druckgradient zwischen dem intrathorakalen linken Ventrikel und dem extrathorakal gelegenen Gefäßkompartiment. Blut fließt entlang dieses Druckgradienten aus dem Thorax. Im klinischen Alltag wird unter dem Begriff „*Nachlast*“ (fälschlicherweise) auch der Widerstand (*Impedanz*) bezeichnet, gegen den das Herz pumpen muss. Dieser Widerstand ist direkt proportional dem peripheren (systemischen) Gefäßwiderstand. Der diastolische Blutdruck ist aber nur *ein* Parameter, der direkt proportional der linksventrikulären Nachlast ist.

Hämodynamische Folgen einer intrathorakalen Druckerhöhung auf die Nachlast

- Abnahme der Druckdifferenz zwischen dem intra- und dem extrathorakalen Gefäßkompartiment (\Rightarrow „*peripher arterieller vasodilatatorischer Effekt*“).
- Abnahme des linksventrikulären transmuralen Drucks mit konsekutiver
- Abnahme der linksventrikulären Nachlast und
- Abnahme der linksventrikulären Compliance.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

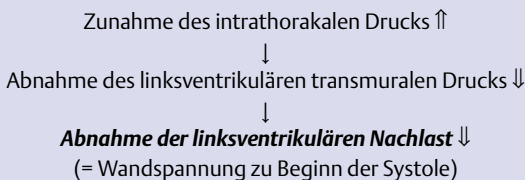
Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Ist der intrathorakale Druck infolge maschineller Atemhilfe erhöht, muss der linke Ventrikel zu Beginn der Systole eine niedrigere Wandspannung aufbauen, um das gleiche Schlagvolumen auszuwerfen (\Rightarrow Abnahme der linksventrikulären Nachlast).

Zahlenbeispiele:

- 1) Setzt man den intrathorakalen Druck (= Umgebungsdruck auf das Herz) gleich 0 mmHg und den diastolischen Blutdruck 90 mmHg, so muss das Herz zu Beginn der Systole einen Druckgradienten von 90 mmHg minus dem enddiastolischen Druck überwinden. Steigt nun unter Konstanz aller anderer Faktoren (Vorlast, Kontraktilität) der diastolische Blutdruck auf 110 mmHg, so steigt der zu überwindende Druckgradient um 20 mmHg und somit die Nachlast des linken Ventrikels. Bei einem diastolischen Blutdruck von 70 mmHg nimmt der zu überwindende Druckgradient um 20 mmHg ab, d. h. die Nachlast des linken Ventrikels wird geringer.
 - 2) Im umgekehrten Fall, d. h. steigt der intrathorakale Druck um 20 mmHg bei gleichbleibendem diastolischem Blutdruck von 90 mmHg, so nimmt der zu überwindende Druckgradient zwischen dem intrathorakalen linken Ventrikel und dem extrathorakalen Gefäßkompartiment um 20 mmHg ab. Um das gleiche Schlagvolumen auszuwerfen, ist eine geringere Wandspannung zu Beginn der Systole notwendig, d. h. die Nachlast des linken Ventrikels wird geringer.
- Ein positiver intrathorakaler Druck ist somit einer effektiven Nachlastsenkung äquivalent.
 - Eine zunehmende Negativierung des intrathorakalen Drucks ist einer effektiven Nachlasterhöhung äquivalent.
 - Nimmt der linksventrikuläre transmurale Druck ab, d. h. die Druckdifferenz zwischen linksventrikulärem Druck und intrathorakalem Druck, so sinkt die Nachlast.

Auswirkungen der maschinellen Beatmung auf die linksventrikuläre Nachlast



Pathophysiologische Auswirkungen bei suffizientem und insuffizientem Myokard

Da der *gesunde Herzmuskel* über weite Druckbereiche *nachlastunabhängig* arbeitet, ist eine Senkung der linksventrikulären Nachlast durch erhöhten intrathorakalen Druck bei suffizientem Myokard von untergeordneter Bedeutung. Die vorlastsenkenden Effekte der Beatmung überwiegen. Beim insuffizient arbeitenden Myokard tritt die nachlastsenkende Wirkung der positiven Druckbeatmung in den Vordergrund.

Pathophysiologische Auswirkungen der Beatmung auf die Nachlast des rechten Ventrikels

Die pathophysiologischen Auswirkungen einer maschinellen Atemhilfe mit PEEP auf die rechtsventrikuläre Nachlast sind variabel, d.h. es kann sowohl zu einer Erhöhung als auch zu einer Senkung der rechtsventrikulären Nachlast kommen.

- Erhöhung der rechtsventrikulären Nachlast

Die *Überblähung* von Lungenkompartimenten infolge zu hoher Atemhubvolumina bzw. zu hoher Beatmungsdrücke (\Rightarrow endinspiratorischer Druck im flacher Teil der Druck-Volumen-Kurve) führt zu einer Kompression von Lungenkapillaren. Übersteigt der Alveolardruck den linken Vorhofdruck (\Rightarrow Zone II nach West) kommt es zu einer Abnahme des venösen Rückstroms zum linken Herzens und zu einem Ansteigen der pulmonalarteriellen Drücke mit Zunahme der rechtsventrikulären Nachlast (Abb. 6.2). Die Nachlasterhöhung ist umso ausgeprägter, je stärker die West-Zonen I und II auf Kosten der Zone III zunehmen (vgl. Kapitel 2.14 Lungendurchblutung“; Abb. 2.24).

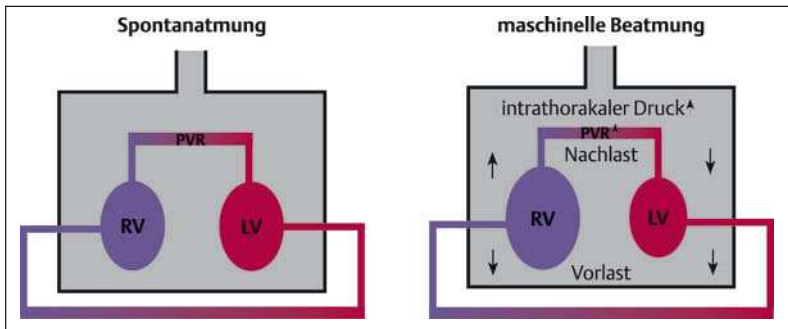
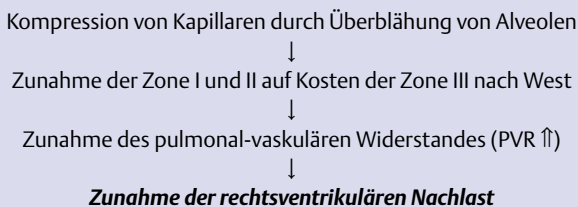


Abb. 6.2 Auswirkungen der maschinellen Beatmung auf die rechtsventrikuläre Nachlast.

Auswirkungen der maschinellen Beatmung auf die rechtsventrikuläre Nachlast

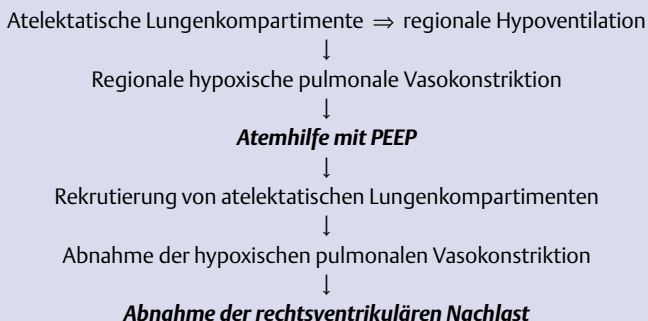


- Senkung der rechtsventrikulären Nachlast

Die Rekrutierung nicht belüfteter Lungenareale (Atelektasen) und das Offenhalten von Alveolen durch einen ausreichend hohen PEEP führt zur *Abnahme* der regionalen *hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion (HPV)* und damit des pulmonalen Gefäßwiderstandes. Die Folge ist eine Abnahme der rechtsventrikulären Nachlast.

Beim ARDS Patienten kann der Nettoeffekt der beschriebenen pathophysiologischen Auswirkungen einer Atemhilfe mit PEEP somit auch in einer Abnahme der rechtsventrikulären Nachlast resultieren.

Auswirkungen der maschinellen Beatmung auf die rechtsventrikuläre Nachlast



Hämodynamische Auswirkungen der maschinellen Beatmung

	Rechter Ventrikel	Linker Ventrikel
Vorlast	↓	↓
Nachlast	variabel	↓

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

6.2 Renale Nebenwirkungen

Die maschinelle Beatmung führt zu einer Abnahme der Diurese und Natriumausscheidung. Diese Nebenwirkungen werden durch einen hohen Beatmungsmitteldruck (\Rightarrow PEEP \uparrow , IRV) verstärkt.

Folgende Ursachen können angeführt werden [2]:

- Erniedrigung des Herzzeitvolumens.
- Erniedrigung des arteriellen Mitteldrucks.
- Erniedrigung des arteriellen Perfusionsdrucks.
- Anstieg des renalen Venendrucks.
- Verminderte Freisetzung des atrialen natriuretischen Peptids (ANP) infolge des erhöhten intrathorakalen Drucks.
- Stimulation des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAA).
- Erhöhte ADH (antidiuretisches Hormon) Plasmaspiegel.
- Anstieg des intraabdominellen Drucks (IAP).
- Vasokonstriktion der afferenten Arteriolen \Rightarrow
- Umverteilung des renalen Blutflusses von den kortikalen zu den juxtaglomerulären Nephronen (zugunsten des Nierenmarks) \Rightarrow Folge:
- Abnahme der glomerulären Filtrationsrate und der Natriumexkretion.

Eine Verminderung der renalen Nebenwirkungen kann durch Aufrechterhaltung einer *Normovolämie*, eines normalen *Herzzeitvolumens* und *arteriellen Mitteldrucks* erzielt werden.

6.3 Hepatale Nebenwirkungen und Splanchnikusdurchblutung

Die Abnahme der Leberdurchblutung unter maschineller Beatmung mit hohem Beatmungsmitteldruck (\Rightarrow PEEP \uparrow , IRV) kann auf folgende Faktoren zurückgeführt werden:

- Verminderung der Splanchnikusdurchblutung proportional zur Abnahme des Herzzeitvolumens.
- Überproportionale Abnahme der Magen- und Pankreasperfusion in Relation zur Abnahme des Herzzeitvolumens.
- Verminderung des portalen Blutflusses bis über 50 % der Norm.
- Behinderung des venösen Abstroms aus dem Splanchnikusgebiet und aus der Leber.
- Vasokonstriktion im Splanchnikusgebiet infolge Hyperventilation.

Weiters kann man bei beatmeten Intensivpatienten *pathologische Leberfunktionsparameter* (Hyperbilirubinämie, erhöhte Cholestaseenzyme) beobachten. Als Ursache wird eine Kompression intrahepatischer Gallengänge sowie eine submuköse venöse Stauung im Bereich der Gallengangsschleimhaut diskutiert [4].

Eine Verminderung der hepatalen Nebenwirkungen kann durch Aufrechterhaltung einer *Normovolämie*, eines normalen *Herzzeitvolumens* und *arteriellen Mitteldrucks* erzielt werden.

6.4 Zerebrovaskuläre Nebenwirkungen

Die maschinelle Beatmung führt als Folge des erhöhten intrathorakalen Drucks zu einer

- Abnahme des venösen Rückstroms aus den Jugularvenen mit konsekutiver
- Abnahme des zerebralen Perfusionsdrucks.

Die Abnahme des zerebralen Perfusionsdrucks wird beim gesunden Gehirn durch die intakte Autoregulation kompensiert.

Der zerebrale Perfusionsdruck (CPP = cerebral perfusion pressure) ist die Differenz zwischen arteriellem Mitteldruck (MAP) und intrakraniellm Druck (ICP = intracranial pressure).

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP} \text{ (mmHg)}$$

Auch ein erhöhter intrakranieller Druck, z.B. beim Schädel-Hirn-Trauma, stellt per se noch keine Kontraindikation für eine Atemhilfe mit PEEP dar, da die hierdurch ausgelösten nachteiligen Effekte auf den intrakraniellen Druck durch einfache Maßnahmen, wie z.B. 30° Oberkörperhochlagerung zumindest teilweise kompensiert werden können (⇒ *Voraussetzung*: Normovolämie!).

Eine Hochlagerung des Oberkörpers um etwa 30° kann zwar den PEEP bedingten Anstieg des intrakraniellen Drucks kompensieren, gleichzeitig wird aber dadurch der zerebrale Perfusionsdruck (CPP) reduziert [5]. Bei gestörter Autoregulation als Folge zerebraler Läsionen und Abfall des Herzzeitvolumens bzw. des arteriellen Mitteldrucks (⇒ *Hypovolämie*) ist somit die Gefahr einer zerebralen Minderperfusion gegeben.

Die *Auswirkungen* von PEEP bzw. des *Beatmungsmitteldrucks* auf den intrakraniellen Druck sind in erster Linie davon abhängig, wo sich der Patient auf der

zerebralen Compliancekurve befindet: Die zerebrale Compliancekurve beschreibt die Beziehung zwischen intrakraniellen Druck und Volumen und hat einen biphasischen Verlauf mit einem *flachen Anfangsteil* (grün) und einem *steilen Endteil* (rot) (Abb. 6.3).

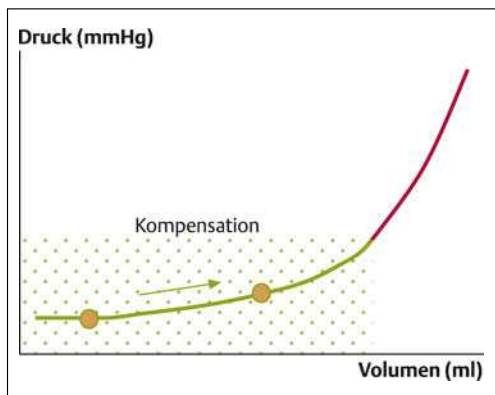
Wenn eines der drei intrakraniellen Kompartimente – Hirn, Liquor, Blut – an Volumen zunimmt, kann bei langsamer Massenzunahme kompensatorisch das Volumen der anderen Kompartimente innerhalb gewisser Grenzen abnehmen.

Solche *Kompensationsmechanismen* als Reaktion auf eine intrakranielle Volumenzunahme sind:

- Verschiebung von zerebralen Liquor in den spinalen Subarachnoidalraum.
- Vermehrte Resorption von Liquor in den Villi arachnoidales.
- Verschiebung von Hirnvenenblut in die großen intrathorakalen Venen.

Befindet sich der Patient auf dem flachen Anfangsteil (grün) der zerebralen Compliancekurve führt eine intrakranielle Volumenzunahme z. B. durch verminderten venösen Abstrom aus den Jugularvenen infolge maschineller Beatmung noch zu keiner wesentlichen Veränderung des intrakraniellen Drucks. Befindet sich der Patient jedoch auf dem steilen Endteil der Kurve (rot), so bewirkt eine bereits geringe weitere intrakranielle Volumenzunahme einen deutlichen Anstieg des intrakraniellen Drucks. In diesem Fall hat eine *maschinelle Atemhilfe mit PEEP* einen *Anstieg des intrakraniellen Drucks* zur Folge.

Abb. 6.3 Zerebrale Compliancekurve.



Linksverschiebung der Druck-Volumen-Kurve

Die Druck-Volumen-Kurve kann auch durch sekundäre Faktoren, wie *Hyperkapnie* oder *Hypoxämie*, nach links verschoben werden, sodass ein Anstieg des intrakraniellen Drucks eintritt.

Unter physiologischen Bedingungen hat die maschinelle Beatmung keinen nachteiligen Effekt auf die zerebrale Durchblutung bzw. auf den Hirndruck.

Bei *erhöhtem intrakraniellen Druck* kann einer Einschränkung der zerebralen Perfusion unter PEEP-Beatmung mit 5–8 mbar durch folgende Maßnahmen vorgebeugt werden:

- Oberkörper-Hochlagerung von etwa 30°.
- Normovolämie.
- Systemischer Blutdruck im oberen Normbereich.
- PaCO₂ im unteren Normbereich.

Bei Vorliegen intrakranieller Pathologien mit eingeschränkter zerebraler Perfusion und gestörter Autoregulation (z. B. Schädel-Hirn-Trauma) ist die Indikation zur intrakraniellen Druckmessung gegeben.

Zur Sicherstellung eines ausreichend hohen intrazerebralen Perfusionsdrucks von ≥ 70 mmHg ist häufig die zusätzliche Applikation eines Vasopressors (Noradrenalin) notwendig. Ist ein Hirndruckmonitoring nicht möglich, sollte bei erhöhtem intrakraniellen Druck aus Sicherheitsgründen der mittlere arterielle Druck (MAP) ≥ 90 –100 mmHg betragen.

6.5 Pulmonale Nebenwirkungen

Die pulmonalen Nebenwirkungen der maschinellen Beatmung umfassen die so genannten beatmungsassoziierten (beatmungsinduzierten) Lungenschädigungen („*Ventilator associated Lung Injury*“ [VALI]) infolge von:

- Hohe Beatmungsdrücke ⇒ Barotrauma.
- Hohe Atemhubvolumina ⇒ Volutrauma (Überdehnungstrauma).
- Auftreten von Scherkräften ⇒ Scherkräfte-Trauma und Biotrauma.
- Hohe FIO₂ ⇒ Sauerstofftoxizität.
- Nosokomiale Pneumonie ⇒ „Respiratorpneumonie“.

Der Begriff *Barotrauma* umfasst alle pulmonalen Komplikationen infolge maschineller Beatmung, die zu extraalveolärer Luftansammlung führen. Der Begriff ist allerdings irreführend, da der Druck nur ein kausaler Faktor der so genannten beatmungsassoziierten Lungenschädigung ist.

Häufigkeit

Die Häufigkeit des pulmonalen Barotraumas beträgt zwischen 1–20%.

Pathogenese

Bei der beatmungsassoziierten Lungenschädigung unterscheidet man zwischen:

- Mikroschädigung der Lunge ohne Alveolarruptur und
- Makroschädigung der Lunge mit Alveolarruptur (= Barotrauma im engeren Sinn) [6].

Abbildung 6.4 zeigt die Beziehung zwischen *transpulmonalem Druck* und *Barotrauma*: Eine Mikroschädigung der Lunge kann bereits bei transpulmonalen Drucken < 35–40 mbar auftreten. Im Tierversuch konnte gezeigt werden, dass eine maschinelle Beatmung mit einem inspiratorischen Beatmungsdruck von 45 mbar bereits nach nur 20 Minuten (!) zu einer schweren Schädigung der alveolo-kapillären Membran führte [7].

Der für eine beatmungsassoziierte Lungenschädigung entscheidende Druck ist nicht der am Respirator eingestellte bzw. gemessene Beatmungsdruck (P_{insp}/P_{plat}), sondern der transpulmonale Druck (vgl. Kapitel 2.7 Druckgrößen in der Atemphysiologie und Beatmungstherapie).

Transpulmonaler Druck = Alveolardruck minus Intrapleuraldruck

Ein erhöhter intraabdomineller Druck (z. B. Adipositas, Ileus, Aszites) führt infolge der Zwerchfellverlagerung nach kranial zu einer Erhöhung des Intrapleuraldrucks. In solchen Fällen können höhere inspiratorische Beatmungsdrücke, d. h. Inspirationsdrücke ≥ 30 –35 mbar, im Sinne eines „Gegendrucks“ toleriert werden, da der erhöhte inspiratorische Beatmungsdruck (P_{insp}/P_{plat}) nicht mit einer potenziell gefährlichen Erhöhung des transpulmonalen Drucks einhergeht.

Die Messung des intraabdominellen Drucks erfolgt indirekt über einen in der Harnblase liegenden modifizierten Dauerkatheter für die intravesikale Druckmessung.

Das *Volutrauma* („*High tidal volume injury*“) ist auf die Überdehnung von Alveolen durch Applikation inadäquat hoher Atemhubvolumina von 10–15 ml/kg zurückzuführen (\Rightarrow endinspiratorisches Lungenvolumen im oberen flachen Teil der Druck-Volumen-Kurve).

Baro-/Volutrauma werden auch unter dem Begriff *biophysikalisches Lungentrauma* zusammengefasst.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

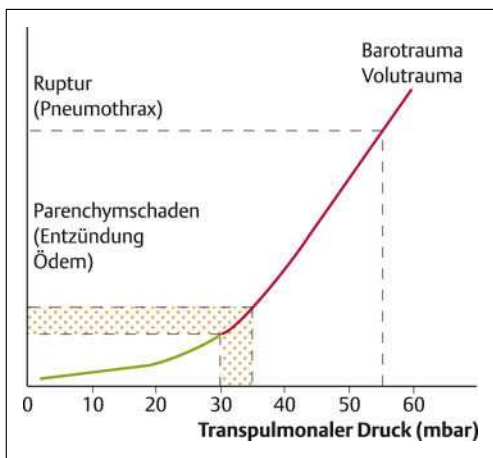


Abb. 6.4 Beziehung zwischen transpulmonalem Druck und Barotrauma.

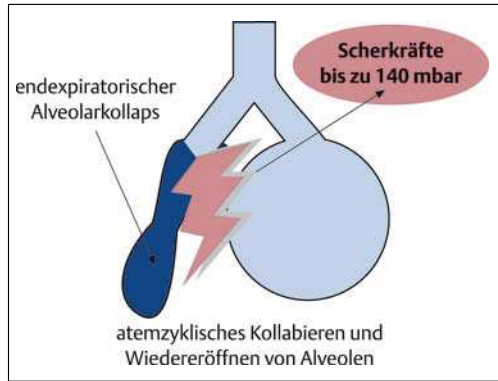
Aber auch ein zu niedriges endexpiratorisches Lungenvolumen infolge eines zu niedrigen endexpiratorischen Drucks (PEEP) stellt einen wichtigen Pathomechanismus für die beatmungsassoziierte Lungenschädigung dar (\Rightarrow endexpiratorisches Lungenvolumen im unteren flachen Teil der Druck-Volumen-Kurve). Ein inadäquat niedriger PEEP (\Rightarrow $PEEP < \text{kritischer Alveolarverschlussdruck}$) führt zum Auftreten eines atemzyklischen endexpiratorischen Kollabieren und inspiratorischen Öffnen von aneinanderliegenden Alveolarkompartimenten mit unterschiedlichen Zeitkonstanten τ (\Rightarrow *Atelektatrauma* oder „*Low tidal volume injury*“). Die auf diese Weise entstehenden transalveolären Scherkräfte an den Übergangszonen zwischen ventilierten und atelektatischen Lungensegmenten führen zu einer schweren biophysikalischen Schädigung der Lunge (\Rightarrow *Scherkräfte-Trauma*) infolge Abscheren von Alveolarepithelien mit Beeinträchtigung des Surfactant-Systems und Ruptur der alveolo-kapillären Membran (Abb. 6.5, [8,11–13]).

Merke:

Durch inadäquate Respiratoreinstellung mit Beatmungsdrücken außerhalb der Inflektionspunkte auf der Druck-Volumen-Kurve können Scherkräfte bis zu 140 mbar (!) an den Übergangszonen zwischen ventilierten und atelektatischen Alveolen auftreten, und zwar auch bei Inspirationsdrücken < 35 mbar [11,12]!

Das Scherkräfte-Trauma löst eine nichtinfektiöse lokale Entzündungsreaktion aus (\Rightarrow *Biotrauma*) [9,10]. Durch die Aktivierung von polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten (PNM) und Freisetzung von lysosomalen Enzymen

Abb. 6.5 Auftreten von Scherkräften zwischen ventilierten und nicht ventilierten Lungenkompartimenten.



(Proteasen) sowie proinflammatorischen Mediatoren (Endotoxin, Zytokine [Interleukine 1 und 6, Tumor-Nekrose-Faktor], Leukotriene) kommt es zu einer weiteren *biochemischen Schädigung* der Lunge. In Folge kann es durch die geschädigte alveolo-kapilläre Membran (\Rightarrow „Capillary leakage syndrome“) zur Einschwemmung proinflammatorischer Mediatoren in den Systemkreislauf (\Rightarrow „Spill over“) und zur Auslösung einer systemischen Entzündungsreaktion (\Rightarrow *systemic inflammatory response syndrome [SIRS]*) kommen [14–16]. Eine ARDS-geschädigte Lunge ist somit sowohl *Zielorgan* (\Rightarrow Mediatoreinschwemmung aus dem Gastrointestinaltrakt) als auch *Quelle* proinflammatorischer Mediatoren (Abb. 6.6 und 6.7).

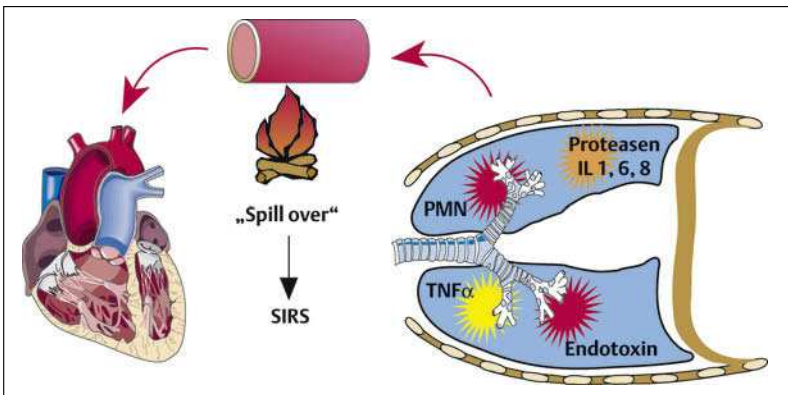


Abb. 6.6 Einschwemmung proinflammatorischer Mediatoren in den Blutkreislauf (= „Spill over“).

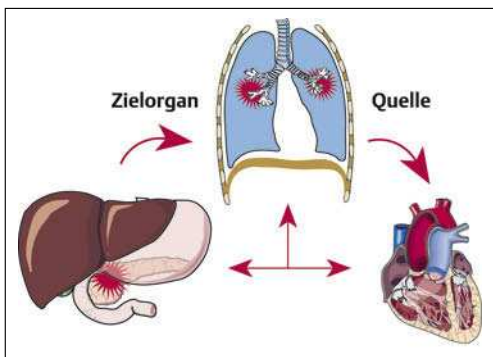


Abb. 6.7 Die Lunge als Quelle und Zielorgan proinflammatorischer Mediatoren.

Eine *lungenprotektive Beatmungsstrategie* mit Beatmungsdrücken zwischen den Inflektionspunkten auf der Druck-Volumen-Kurve führt zu einer geringeren Konzentration an proinflammatorischen Mediatoren (\Rightarrow IL1, IL6, $\text{TNF}\alpha$) sowohl in der Lavageflüssigkeit der Lunge als auch in der systemischen Zirkulation [16].

Ein therapeutisches Offenhalten der Alveolen vermindert auch den fortwährenden Verlust an Surfactant aus den Alveolen in die Bronchiolen. Durch die geringere Beeinträchtigung des Surfactant-Systems wird der kapillär-alveoläre Druckgradient (Sogdruck) vermindert und so die Rückbildung des alveolären und interstitiellen Lungenödems begünstigt [8,17].

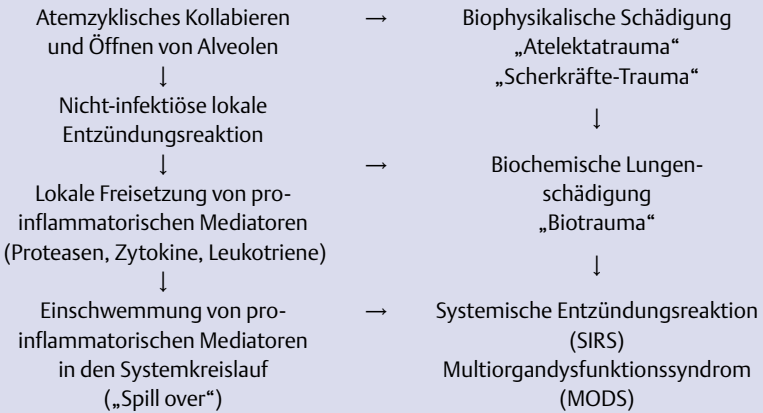
Mikroschädigung der Lunge ohne Alveolarruptur \Rightarrow Ruptur der alveolo-kapillären Membran (\Rightarrow *mechanisches Trauma*) infolge von Scherkräften zwischen ventilierten und nicht ventilierten Alveolarkompartimenten und in weiterer Folge:

- Parenchymatöse Entzündungsreaktion (\Rightarrow *Biotrauma*) mit Freisetzung von proinflammatorischen Mediatoren (z. B. Interleukine, $\text{TNF}\alpha$) \Rightarrow
- Erhöhung der Gefäßpermeabilität („*Capillary leakage*“).
- Ausbildung eines interstitiellen bzw. alveolären Lungenödems.
- Zunahme der Totraumventilation infolge Kapillarkompression.
- Schädigung des Surfactants.
- Ausbildung von Atelektasen mit konsekutiver
- Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts.
- Atemzyklischer Alveolarkollaps mit konsekutivem „*Shunt in time*“.
- Abnahme der Lungencompliance.
- Verschlechterung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses.
- Verschlechterung des pulmonalen Gasaustausches.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Beatmungsassoziierte Lungenschädigung



Makroschädigung der Lunge mit Alveolarruptur ⇒ extraalveolärer Luftaustritt mit folgenden klinischen Manifestationen:

- *Interstitielles Lungenemphysem* (Eindringen von Luft ins Lungeninterstitium, v. a. im Hilusbereich, in etwa 50 % Vorboten eines Pneumothorax).
- *Pneumomediastinum* (Ausbreitung der Luft entlang den Bronchien und der Gefäße ins Mediastinum). Typisches „retrosternales pulssynchrones Knistern“. In etwa 50 % Vorboten eines Pneumothorax.
- *Pneumoperikard* und *Pneumoperitoneum* (Ausbreitung der Luft in die Bauch- bzw. Herzhöhle, v. a. bei Neugeborenen und Kindern hämodynamisch relevant ⇒ Gefahr der Herztamponade mit Einflussstauung!).
- *Hautemphysem* (Ausbreitung der Luft v. a. im Hals und Thoraxbereich, jedoch auch jede andere Lokalisation möglich z. B. periorbital, „balloniertes“ Skrotum. Typisches „Knistern“).
- *Systemische Luftembolie* (Luftblasen in der Echokardiografie nachweisbar).
- **PNEUMOTHORAX** ⇒ **SPANNUNGSPNEUMOTHORAX** (= schwerste und gefährlichste Form des Barotraumas ⇒ Lebensgefahr! ⇒ Sofortige Entlastung durch Anlegen einer Bülau-Drainage notwendig!)
- *Bronchopleurale Fistel* (= anhaltender Luftaustritt nach Anlegen einer Bülau-Drainage,

Cave: durch starken Sog an der Bülau-Drainage Zunahme des Druckgradienten zwischen Atemwegen und Pleuraraum, *daher* möglichst keinen Sog anlegen!

Prophylaxe des pulmonalen Baro-/Volutraumas

Zielgrößen bei der maschinellen Beatmung

- Endinspiratorischer Druck (Pinsp) unterhalb des oberen Inflektionspunktes auf der Druck-Volumen-Kurve.
- Endexpiratorischer Druck (PEEP) oberhalb des unteren Inflektionspunktes auf der Druck-Volumen-Kurve.
- Vermeiden von Husten, Pressen und Gegenatmen durch bestmögliche Adaptation des Respirators an den Patienten bzw. durch den Einsatz von augmentierenden Atemhilfen (\Rightarrow BIPAP).

Sauerstofftoxizität

Inspiratorische Sauerstoffkonzentrationen $>60\%$ ($\text{FIO}_2 > 0,6$) über einen längeren Zeitraum (d. h. ≥ 24 Stunden) können aufgrund der „*O₂-Toxizität*“ zu folgenden schwerwiegenden Nebenwirkungen führen [18]:

Sauerstofftoxizität

- Ausbildung von Resorptionsatelektasen (\Rightarrow O₂-Gasfluss in das Blut übersteigt den eingeatmeten Gasfluss)
 - Vermehrte Bildung von Sauerstoffradikalen (O₂⁻, OH⁻, H₂O₂) \Rightarrow Folgen:
 - Aktivierung von Makrophagen mit Freisetzung von Chemotaxin und konsekutiver Granulozyteneinschwemmung in die Lunge.
 - Erhöhte Permeabilität \Rightarrow Zunahme von Ödemflüssigkeit (interstitiell, alveolär).
 - Depression der mukoziliären Clearance.
 - Zerstörung von Surfactant (\Rightarrow Mikroatelektasen unabhängig von der O₂-Resorption).
 - Beim Früh- und Neugeborenen:
 \Rightarrow bronchopulmonale Dysplasie.
 \Rightarrow retrolentale Fibroplasie.
- Die O₂-Toxizität nimmt bei einer $\text{FIO}_2 > 0,6$ exponentiell zu!

Eine hohe inspiratorische Sauerstoffkonzentration führt zum Auftreten von *Resorptionsatelektasen* (= Absorptionsatelektasen). Die Ursache liegt in einem deutlichen Anstieg der O₂-Aufnahme infolge des erhöhten Partialdruckgradienten zwischen Alveole und Kapillare ($\text{AaDO}_2 \uparrow$). Übersteigt der Gasfluss in das Blut den eingeatmeten Gasfluss kommt es zum Auftreten von Atelektasen. Der zweite Mechanismus der Sauerstofftoxizität ist die Bildung von Wasserstoffperoxid und Superoxidanionen. Diese *Sauerstoffradikale* (= negativ geladene Sauerstoffmoleküle) führen zu einer Funktionsbeeinträchtigung von Enzymen mit Sulfhydrylgruppen und somit zu einer Störung des intrazellulären

ren Energie- und Substratstoffwechsels sowie der Membranstabilität. Reicht die Kapazität der körpereigenen Antioxydationssysteme (\Rightarrow Superoxiddismutase, Gluthathionreduktase, Vitamin E) zur Inaktivierung der freien Radikale nicht aus, führen diese zu einer Entzündungsreaktion mit konsekutiver Lungenschädigung [18,19]. Es kommt zur Ausbildung eines interstitiellen und alveolären Permeabilitätsödems infolge Schädigung der alveolo-kapillären Membran und des Surfactant sowie zur Depression der mukoziliären Clearance (\Rightarrow *pulmonale Sauerstofftoxizität*).

Die im Früh- und Neugeborenenalter noch mangelhaft ausgebildeten Redoxsysteme zum Abbau der Sauerstoffradikale erklären die besondere Sauerstofftoxizität in dieser Lebensphase, die sich nicht nur auf die Lunge (\Rightarrow *bronchopulmonale Dysplasie*), sondern auch auf die Gefäßendothelzellen der Retina (\Rightarrow *extrapulmonale Sauerstofftoxizität*) auswirken und die Ursache für die *retrolentale Fibroplasie* darstellen (\Rightarrow Proliferation des unreifen retinalen Gefäßsystems) [19,20].

6.6 Pneumothorax und Thoraxdrainage

6.6.1 Pneumothorax

Definition

Luftintritt in den Pleuraraum von außen (Thoraxtrauma) oder von innen (Alveolarruptur).

Formen des Pneumothorax

Geschlossener Pneumothorax

Ein geschlossener Pneumothorax tritt ein, wenn durch Alveolarruptur die Pleura visceralis verletzt wird und Luft aus dem Alveolarraum in den Pleuraraum übertritt. Die äußere Brustkorbwand und die Pleura parietalis sind intakt. Als *Spontanpneumothorax* bezeichnet man einen Pneumothorax infolge Ruptur einer Emphysemlase (v. a. im Zusammenhang mit Husten oder Pressen).

Offener Pneumothorax

Ein offener Pneumothorax liegt vor, wenn im Rahmen einer Thoraxverletzung die Pleura parietalis (und eventuell zusätzlich die Pleura visceralis) verletzt wird und Luft in den Pleuraraum eintritt.

Iatrogenes Pneumothorax

Mögliche Ursachen:

- Maschinelle Beatmung („*Ventilator induced Lung Injury*“).
- Pleurapunktion.
- Legen eines zentralvenösen Katheters (v. a. beim Zugang über die V. subclavia).
- Intraoperativ (z. B. thoraxchirurgische Eingriffe).

Klinische Symptomatik

- Prellmarken oder Thoraxverletzung bei Trauma.
- Thoraxschmerzen.
- Tachypnoe.
- Dyspnoe.
- Eingeschränkte Atemexkursion auf der betroffenen Seite.
- Abgeschwächtes oder fehlendes Atemgeräusch auf der betroffenen Seite.
- Hypersonorer Klopfeschall auf der betroffenen Seite.

Bei Spannungspneumothorax:

- Häodynamische Instabilität ⇒ Schocksymptomatik.
- Blutdruckabfall.
- Tachykardie.
- Abfall des Herzzeitvolumens.
- Anstieg des ZVD (kann *Initialsymptom* sein!) mit zunehmender
- Einflussstauung.
- Zyanose.

Beim *beatmeten Patienten* treten zusätzlich zu den oben genannten Symptomen auf:

- Anstieg des Beatmungsdrucks bei volumenkontrollierter Beatmung.
- Abnahme des Atemhubvolumens bei druckkontrollierter Beatmung.
- Rasche Progredienz der häodynamischen Instabilität ⇒ Schock.

Spannungspneumothorax

Der Spannungspneumothorax tritt vor allem während *maschineller Beatmung* auf, wenn sich Luft oder Atemgas während der Inspiration im Pleuraraum sammelt, expiratorisch jedoch aufgrund eines *Ventilmechanismus* weder nach innen noch nach außen entweichen kann. In der Folge entwickelt sich ein

- Progressiver Druckanstieg im Pleuraraum mit konsekutiver
- Kompression der noch belüfteten Lungenareale.

- Verdrängung des Mediastinums zur nicht betroffenen Seite (⇒ „Mediastinalshift“ im Thoraxröntgen).
- Behinderung des venösen Rückstromes mit konsekutiver
- Abnahme des Herzzeitvolumens.
- Schocksymptomatik.

Ein *Spannungspneumothorax* bedeutet *akute vitale Gefährdung* und muss unverzüglich mittels einer Thoraxdrainage (Bülaudrainage) entlastet werden!

Therapie

Anlegen einer Thoraxdrainage (s. u.) entweder

- im 2. oder 3. Interkostalraum in der Medioklavikularlinie oder
- im 5. Interkostalraum in der mittleren oder hinteren Axillarlinie.

6.6.2 Thoraxdrainage

Eine Thoraxdrainage kann mit folgenden Drainagesystemen durchgeführt werden:

- Ein-Flaschen-System.
- Zwei-Flaschen-System.
- Drei-Flaschen-System.

Das gemeinsame Funktionsprinzip dieser drei Drainagesysteme ist die „*Bü-lau-Drainage*“ mit Wasserschloss.

Das Ein-Flaschen-System („klassische Bü-lau-Drainage“)

Das Ein-Flaschen-Drainage-System besteht aus einer Flasche mit einem langem Glasrohr, welches in steriles Wasser eintaucht und mit der Thoraxdrainage verbunden ist sowie einem kurzem Glasrohr für den Druckausgleich mit der Atmosphäre. Die Spitze des langen Glasrohres befindet sich etwa 2 cm unter der Wasseroberfläche und fungiert als „*Wasserschloss*“, d. h. übersteigt der positive Druck im Pleuraraum 2 cm H₂O, tritt Luft und/oder Flüssigkeit in die Flasche über. Das Wasserschloss wirkt als *Einwegventil* und verhindert das rückläufige Eindringen von Luft in den Pleuraraum („*Prinzip der passiven Saugung*“). Das Prinzip ist ähnlich wie beim Blasen durch einen Strohhalm: Man kann die Blasen durch den Halm und die Trinkflüssigkeit drücken; wenn man indessen durch den Halm ansaugt, erhält man nur Flüssigkeit, keine Luft.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Funktionskontrolle:

Funktioniert die Bülaudrainage regelrecht, dann oszilliert („spielt“) die Wassersäule im langen Glasrohr. Während der Inspiration steigt, während der Expiration sinkt die Wassersäule. Das Auftreten von Blasen („bubbles“) deutet auf ein Fortbestehen des Pneumothorax hin.

Vorsicht:

- Liegt die Spitze des langen Glasrohres direkt unter der Wasseroberfläche, besteht die Gefahr, dass durch Wasserverdunstung der Wasserschlossmechanismus verloren geht. *Folge:* Luft kann durch die Drainage aufsteigen!
- Fördert die Thoraxdrainage jedoch zusätzlich Flüssigkeit, so wird die weitere Drainage von Luft je nach der drainierten Flüssigkeitsmenge *druckabhängig*, da die Eintauchtiefe größer wurde.

Konsequenz:

Zurückziehen des langen Glasröhrchens bis auf 2 cm Eintauchtiefe oder Verwendung eines Zwei-Flaschen-Systems (s. u.).

Das Zwei-Flaschen-System

Beim Zwei-Flaschen-System sind die Funktionen von Wasserschloss- und Sammelgefäß getrennt. Die oben beschriebene „Druckabhängigkeit“ der Drainage von Luft, kann durch dieses System vermieden werden.

Das Drei-Flaschen-System

Beim Drei-Flaschen-System kann über eine zusätzliche Sog-Kontrollflasche die *Höhe des Sogs (Saugdruck) variabel* eingestellt werden („Prinzip der aktiven Saugung“).

Komponenten des Drei-Flaschen-Systems (Abb. 6.8):

- Sammelflasche (Sekret auffangflasche)

Wird als Flasche 1 bezeichnet und sammelt drainierte Flüssigkeit. Luft kann zur nächsten Flasche durchströmen.

- Wasserschlossflasche

Wird als Flasche 2 bezeichnet und bildet ein Wasserschloss (Einwegventil), wobei die Spitze des langen Glasröhrchens stets 2 cm unter die Wasseroberfläche eintauchen muss, d. h. der „Staudruck“ des Wasserschlosses beträgt 2 cm H₂O. Luft, die aus dem Pleuraraum drainiert wird, strömt durch das

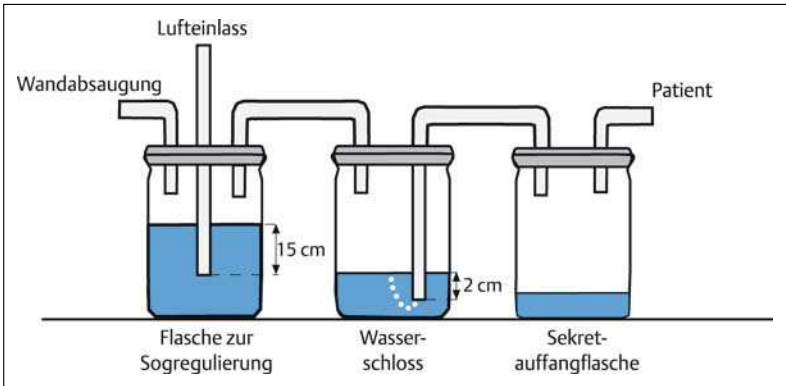


Abb. 6.8 Drei-Flaschen-System: Funktionsprinzip.

Wasser der zweiten Flasche und verursacht Blasen (\Rightarrow deutet auf das Fortbestehen der Alveolarruptur hin).

■ Sog-Kontrollflasche

Wird als Flasche 3 bezeichnet. Mit dieser Flasche wird der Sog (Saugdruck) eingestellt, der auf den Pleuraraum ausgeübt werden soll. Die Höhe des Wasserspiegels bestimmt den Saugdruck. Befindet sich beispielsweise die Spitze des langen Glasrohres 20 cm unter der Wasseroberfläche, entspricht dies einem Saugdruck von 20 cm H_2O . In der Regel wird mit einem Unterdruck von 10–20 cm H_2O gesaugt.

Die Sog-Kontrollflasche dient auch als *Sicherheitseinrichtung*: Das Wassersicherheitsventil reguliert den Saugdruck auf den Pleuraspalt, unabhängig der Einstellung an der Saugquelle (z. B. zentrale Vakuumanlage). Es kann somit kein größerer Sog im System aufgebaut werden, als es der Eintauchtiefe des langen Glasrohres entspricht, weil sonst Luft aus der Umgebung angesaugt wird.

Drei-Flaschen-Thoraxdrainagesysteme werden von mehreren Firmen kommerziell angeboten.

Solche Thoraxdrainagesysteme sind geschlossene Systeme, eine sterile Probenentnahme für mikrobiologische Untersuchungen ohne Unterbrechung der Saugung ist problemlos über eine selbstdichtende Membran am hinteren Teil der Sammelkammer möglich.

Komplikationen der Thoraxdrainage

Ineffektive Drainage durch

- Verstopfung des Drains durch Blutkoagel und/oder Fibrin.
- Abknicken des Drains oder seiner Verbindungsschläuche (*Cave*: Lagerungsmaßnahmen bzw. Transport).
- Aufsteigende Infektion.
- Erosionen (z. B. Blutgefäße, thorakale Organe).

Merke:

Die *Thoraxdrainage* eines beatmeten Patienten darf während eines Patiententransportes *auf keinen Fall abgeklemmt* werden \Rightarrow Gefahr des Spannungspneumothorax bei Vorliegen einer bronchopulmonalen Leckage!

Merke:

Das Thoraxdrainagesystem muss immer *unterhalb des Thoraxniveaus* platziert sein, da ansonsten die Gefahr besteht, dass Drainageflüssigkeit in den Thorax zurückfließt (\Rightarrow Prinzip der kommunizierenden Gefäße)!

Vor Entfernen der Thoraxdrainage soll das Thoraxdrain für 8–12 Stunden geklemmt werden. Ein Thoraxröntgen klärt, ob erneut radiologische Zeichen eines Pneumothorax bzw. eines Pleuraergusses aufgetreten sind. Drainagemengen unter 150–200 ml sind auf Pleurairritation zurückzuführen.

Weiterführende Literatur

- 1 Heinrichs W. Positiv endexpiratorischer Druck (PEEP). *Anaesthesist*. 1992;41: 653–669.
- 2 Suter PM. Akute respiratorische Insuffizienz und Beatmung. In: Schuster HP, Schölmerich P, Schönborn H, Baum P. *Intensivmedizin*. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme Verlag; 1988.
- 3 Lenz K. Beatmung bei Herzinsuffizienz - Einfluss der Beatmung auf das Herz-Kreislaufsystem. In: Kleinberger G, Lenz K, Ritz R, Schuster HP, Simbrunner G, Slany J. (Hrsg.) *Intensivmedizinisches Seminar Band 5 Beatmung*. Wien New York: Springer-Verlag; 1993.
- 4 Olthoff D. Einfluss der Beatmung auf verschiedene Organfunktionen. In *Refresher Course Band 20*, Deutsche Akademie für Anästhesiologische Fortbildungen (Hrsg.). 107–116; 1994
- 5 Rindfleisch F, Murr R. Die Therapie des erhöhten intrakraniellen Drucks. *Anästh. Intensivmed*. 1989;30:7–18.
- 6 Parker JC, Hernandez LA, Peevy KJ. Mechanisms of ventilator induced lung injury *Crit Care Med*. 1993;21:131–143.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: *Atmen - Atemhilfen*
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- 7 Dreyfuß D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis.* 1988;137:1159–1164.
- 8 Dreyfuß D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. Lessons from experimental studies. *Am J Resp Crit Care Med.* 1998;157:294–323.
- 9 Kirkpatrick AW, Meade MO, Stewart TE. Lung Protective Ventilatory Strategies in ARDS. In: Vincent JL. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine.* Springer; 1996; 398–410.
- 10 Muscedere JG, Mullen JG, Gan K, Slutsky A. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Resp Crit Care Med.* 1994;149:1327–1334.
- 11 Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med.* 1992;18:319–321.
- 12 Mead J, Takashima T, Leith D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol.* 1970;28:596–608.
- 13 Demling RH. Adult respiratory distress syndrome: Current concepts. *New Horizons.* 1993;1:388–401.
- 14 Bethmann von AN, Brasch F, Nüsing R, et al. Hyperventilation induces release of cytokines from perfused mouse lung. *Am J Resp Crit Care Med.* 1998;167:263–272.
- 15 Slutsky AS, Tremblay LN. Multiple system organ failure. Is mechanical ventilation a contributing factor? *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:1721–1725.
- 16 Ranieri M, Suter P, Tortorella C, et al. Effect of Mechanical Ventilation on Inflammatory Mediators in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA.* 1999;282:54–61.
- 17 Verbrugge SJC, Böhm SH, Gommers D, Zimmermann LJI, Lachmann B. Surfactant impairment after mechanical ventilation with large alveolar surface area changes and the effect of positive end-expiratory pressure. *Br J Anaesth.* 1998;80:360–364.
- 18 Bryan CL, Jenkinson SG. Oxygen toxicity. *Clin Chest Med.* 1988;9:141–152.
- 19 Wispe JR, Roberts RJ. Molecular basis of pulmonary oxygen toxicity. *Clin Perinatol.* 1987;14:651–666.
- 20 Bougle D, Vert P, Reichart E, Hartemann D, Heng EL. Retinal superoxide dismutase activity in newborn kittens exposed to normobaric hyperoxia. Effect of vitamin E. *Pediatr Res.* 1982;16:400–402.

7 Beatmungsmonitoring

Beatmung und Monitoring stellen eine untrennbare Einheit dar. Dabei liegt die primäre Aufgabe des Beatmungsmonitorings darin, akute Situationen zu erkennen, die für den Patienten potenziell gefährlich sind und über eine akustische wie auch optische Warnung das Pflegepersonal bzw. den Arzt zu einer Kontrolle und Intervention aufzufordern. Sekundär ermöglicht es, langsame Veränderungen der Beatmungssituation frühzeitig aufzudecken und das Auftreten potenziell kritischer Zustände durch entsprechende Maßnahmen zu verhindern.

Das *Beatmungsmonitoring* ist ein Teil des allgemeinen intensivmedizinischen Monitorings und gliedert sich in 3 Komponenten:

- Monitoring des pulmonalen Gasaustausches.
- Monitoring der Atemmechanik.
- Maschinenmonitoring (= Respiratormonitoring).

Das Monitoring des pulmonalen Gasaustausches (= Basismonitoring) umfasst:

Intermittierende arterielle Blutgasanalysen (PaO_2 , PaCO_2 , pH, BE, HCO_3).

- Kontinuierliche Pulsoxymetrie (SaO_2)
- Kontinuierliche Kapnometrie (etCO_2)

Merke:

Jede Respiratortherapie muss durch regelmäßige *arterielle Blutgasanalysen* überwacht werden!

7.1 Pulsoxymetrie

Die Pulsoxymetrie ist ein nicht invasives Verfahren zur kontinuierlichen Messung der arteriellen Sauerstoffsättigung sowie der Pulsfrequenz und ermöglicht die rasche *Diagnose* einer *arteriellen Hypoxämie*.

Funktionsprinzip

Das Verfahren beruht auf der Eigenschaft des Hämoglobins, seine Farbe in Abhängigkeit von der Sauerstoffsättigung zu ändern: Oxygeniertes Hämoglobin (HbO_2) und reduziertes Hämoglobin (Hb) haben aufgrund ihres unterschiedlichen Lichtabsorptionsverhaltens (\Rightarrow unterschiedlicher Absorptionskoeffi-

zient) eine unterschiedliche Farbe. Rotlicht mit einer Wellenlänge von 660 nm wird von oxygeniertem Hämoglobin (HbO_2) wesentlich weniger absorbiert als von reduziertem Hämoglobin (Hb). Das bedeutet, dass Rotlicht oxygeniertes Hämoglobin (HbO_2) besser durchdringt als reduziertes Hämoglobin (Hb), d. h. die Abnahme an Lichtintensität ist bei oxygeniertem Hämoglobin (HbO_2) geringer. Bei Infrarotlicht mit einer Wellenlänge von 940 nm ist das Absorptionsverhalten von oxygeniertem und reduziertem Hämoglobin annähernd gleich.

Das *Pulsoxymeter* besteht aus einer *Lichtquelle mit zwei Dioden*, die Licht zweier unterschiedlicher Wellenlängen (660 nm [Rotlicht] und 940 nm [Infrarot]) wechselweise aussenden und einer gegenüberliegenden *Photozelle (Detektor)*, die das nicht absorbierte Licht misst und in ein elektrisches Signal umwandelt. Die Stärke des elektrischen Signals ist direkt proportional der arteriellen Sauerstoffsättigung (Abb. 7.1).

Der Sensor wird an einer Körperstelle platziert, an dem arterielle Blutgefäße durchstrahlt werden können, z. B. Finger, Zehe, Ohr, Nase.

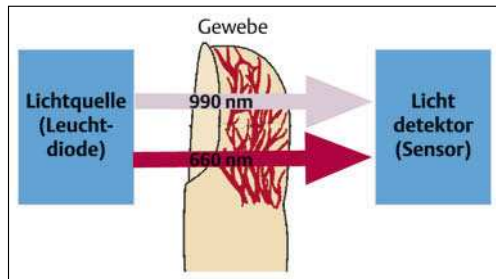
Es wird nur die Absorption des pulsierenden (=arteriellen) Blutes gemessen (= *pulssynchrone Absorption*), nicht die Absorption durch Knochen, Gewebe, Haut, Pigmente und venösem Blut (= *Basisabsorption*). Auf diese Weise wird die arterielle Oxyhämoglobinkonzentration von der venösen Konzentration unterschieden.

Die pulssynchrone Absorption ist von drei Faktoren abhängig:

- Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes.
- Stärke der pulssynchronen Durchblutung.
- Intensität der Lichtquelle.

Nur der pulsatile Anteil ist für die Sättigungsmessung des arteriellen Blutes von Bedeutung, daher der Name *Pulsoxymeter*. Im Pulsoxymeter wird die Ab-

Abb. 7.1 Pulsoxymeter:
Funktionsprinzip.



sorption von rotem Licht (für oxygeniertes und desoxygeniertes Hb maximal unterschiedlich) und von infrarotem Licht (für oxygeniertes und desoxygeniertes Hb annähernd gleich) kontinuierlich verglichen. Während bei 660 nm die Lichtabsorption mit zunehmendem Gehalt an oxygeniertem Hämoglobin (HbO_2) abnimmt, steigt sie bei 940 nm an. Da die Absorptionskoeffizienten von HbO_2 und Hb bekannt sind, berechnet das Gerät die Menge der beiden Hämoglobinarten. Der Quotient aus oxygeniertem Hämoglobin (HbO_2) dividiert durch das Gesamthämoglobin ($\text{Hb} + \text{HbO}_2$) ergibt die *funktionelle Sauerstoffsättigung* ($\text{SaO}_{2 \text{ funktionell}}$). Die sogenannte *fraktionelle Sauerstoffsättigung* ($\text{SaO}_{2 \text{ fraktionell}}$) bezieht sich auf alle Hb-Fractionen (HbO_2 , Hb, COHb, MetHb).

$$\% \text{SaO}_{2 \text{ funktionell}} = \frac{\text{HbO}_2}{\text{HbO}_2 + \text{Hb}}$$

Grenzen und Fehlermöglichkeiten der Pulsoxymetrie

Bedingt durch die Messmethode sind folgende Fehlerquellen möglich:

- Unzureichende periphere Durchblutung (\Rightarrow ausgeprägte Vasokonstriktion):
Voraussetzung für eine exakte Messung ist ein pulsatile Signal ausreichender Stärke.
Ursachen: Hypothermie, Schock (hypovoläm oder kardiogen), Vasopressortherapie
- Bewegungsartefakte: z. B. postoperatives Zittern (Shivering):
- Pulsationen im venösen System (z. B. Husten, Trikuspidalinsuffizienz): Die Messung erfolgt falsch niedrig, da die venösen Pulswellen vom Pulsoxymeter erfasst und mitgemessen werden.
- Interferenzen mit abnormen Hämoglobinen (Dyshämoglobinämie):
 - CO-Hb:
Cave: CO-Vergiftung! Aber auch bei starken Rauchern kann der CO-Hb-Anteil bis über 10 % ansteigen. Die Messung erfolgt falsch hoch.
 - Met-Hb:
z. B. Applikation von Prilocain, NO-Therapie, Met-Hb-Reduktasemangel. Met-Hb wird als reduziertes Hb gemessen, sodass eine Fehlinterpretation als reduziertes Hb keine Abweichung von der tatsächlichen Sättigung bedeutet, da Met-Hb dem Sauerstofftransport nicht zur Verfügung steht. Bei ausgeprägter Methämoglobinämie > 10 % werden falsch hohe Werte gemessen!

- Hb-F (fetales Hämoglobin):
Es werden falsch hohe Werte gemessen.
- Interferenzen mit Farbstoffen:
 - Methylenblau:
Messung erfolgt falsch niedrig, da Methylenblau als reduziertes Hämoglobin interpretiert wird.
 - Nagellack:
Falschmessung in Abhängigkeit von der Lichtabsorption des Farbstoffes (rot, blau, grün, schwarz).

Die Pulsoxymetrie ist heutzutage zu einem unverzichtbaren *Standardmonitoring* im Operationssaal, auf der postoperativen Überwachungsstation, auf der Intensivstation sowie während des inner- und außerklinischen Transports geworden.

7.2 Kapnometrie

Unter *Kapnometrie* (= *endexpiratorische CO₂-Überwachung*) versteht man die Messung und numerische Anzeige des CO₂-Partialdrucks im ausgeatmeten Gasgemisch (= *endtidal CO₂ = etCO₂*). Unter *Kapnografie* versteht man die grafische Darstellung des CO₂-Partialdrucks während des gesamten Atemzyklus.

Funktionsprinzip

Die Messung erfolgt mittels *Infrarot-Spektroskopie*. Das Messprinzip beruht auf der Absorption von Infrarotlicht: CO₂-Moleküle absorbieren Licht proportional der Anzahl der Moleküle. Die Absorption in der CO₂-Messkammer wird verglichen mit der Absorption eines CO₂-freien Gases. Die Infrarot-Spektroskopie kommt entweder als Seitenstrom-(„*side stream*“) oder als Hauptstromverfahren („*main stream*“) zur Anwendung. Beim *Seitenstromverfahren* wird eine Atemgasprobe zwischen Endotrachealtubus und Y-Stück über eine dünne Kunststoffleitung abgesaugt und die CO₂-Konzentration in einer optischen Messkammer (Absorptionskammer) gemessen. Beim genaueren *Hauptstromverfahren* wird zwischen Endotrachealtubus und Y-Stück eine Messküvette (= sterilisierbare Messkammer) platziert, auf der ein CO₂-Sensor gesteckt wird. Es wird kontinuierlich die CO₂-Konzentration gemessen und am Respirator-Display angezeigt (= „Realtime-Messung“).

Physiologisches Kapnogramm

Am Kapnogramm werden folgende Phasen unterschieden (Abb. 7.2):

1. Entleerung des oberen Totraumvolumens der Atemwege (A–B).
2. Entleerung des unteren Totraumvolumens und Alveolen (= Mischung aus Totraumgas und Alveolarluft) (B–C): Abatmung von Atemgas, das nicht am Gasaustausch teilgenommen hat.
3. Alveoläres Gas (= CO_2 -Konzentration der Alveolarluft) (C–D): Atemgas, das am Gasaustausch teilgenommen hat.
4. Endtidaler (= endexpiratorischer) CO_2 -Partialdruck (D): höchste CO_2 -Konzentration, die während des Atemzyklus gemessen wird.
5. Erneute Inspiration (D–E): Inspirationsgas enthält fast kein CO_2 .

Normalwert: 5 Vol%

Faustregel für Umrechnung:

$$\text{Vol.-% CO}_2 \times 7 = \text{PetCO}_2 \text{ (mmHg)}$$

Arterio-endexpiratorischer CO_2 -Gradient:

$$\text{PaCO}_2 - \text{PetCO}_2 = 3\text{--}5 \text{ mmHg}$$

Diese Differenz ist auf ein *physiologisches Ungleichgewicht* des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses zurückzuführen.

$$\text{PaCO}_2 - \text{PetCO}_2 > 10 \text{ mmHg} \Rightarrow \text{erhöhte alveoläre Totraumventilation.}$$

Ursachen für einen erhöhten PaCO_2 - PetCO_2 -Gradienten:

- Hypoperfusion der Lunge infolge von
 - Blutdruckabfall – Kreislaufschock.
 - Lungenembolie.
 - Herz-Kreislaufstillstand.

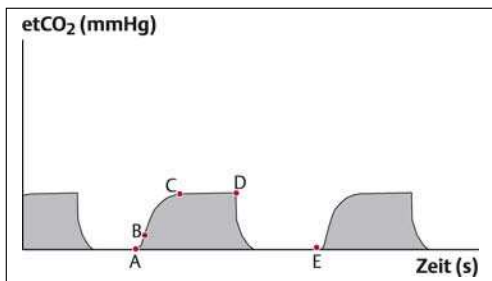


Abb. 7.2 Physiologisches Kapnogramm.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Dynamische Überblähung der Lunge (COPD).
- Maschinelle Beatmung mit endinspiratorischer Überdehnung von Alveolen.

Mit der *Kapnometrie* und *Kapnografie* werden *Ventilation* und *Hämodynamik* gleichzeitig erfasst.

Die endexpiratorische CO_2 -Konzentration (etCO_2) ist von folgenden Faktoren abhängig:

- CO_2 -Produktion (Metabolismus).
- CO_2 -Elimination: Diese ist abhängig von der
 - Lungenfunktion (Ventilation).
 - Herz-/Kreislauffunktion (Perfusion).
 - Respiratoreinstellung (Atemhubvolumen und Frequenz).

Ursachen für einen plötzlichen Abfall des etCO_2 auf beinahe Null

- Diskonnektion des Beatmungssystems
- Komplette Tubusobstruktion (z. B. Sekretpfropf)
- Dislokation des Tubus (*Cave*: Umlagerung – Tubus im Hypopharynx!)
- Funktionsstörung des Respirators

Ursachen für einen plötzlichen Abfall des etCO_2 auf niedrige Werte

- Undichtigkeit im Beatmungssystem (Leckage).
- Partielle Tubusverlegung.

Ursachen für einen exponentiellen Abfall des etCO_2

- Plötzlicher Blutdruckabfall (z. B. akute Blutung).
- Lungenembolie (Luft, Thrombus, Fett).
- Herz-Kreislaufstillstand.

Ursachen für einen allmählichen Abfall des etCO_2

- Abnahme der pulmonalen Perfusion (z. B. Hypovolämie).
- Hyperventilation.
- Hypothermie.

Ursachen für einen Anstieg des etCO_2

- Hypoventilation.
- Fieber.
- Hyperthyreose.
- Applikation von Na-Bikarbonat.

Intraoperativ:

- Laparoskopische Operationen.
- Abnehmende Narkosetiefe.
- Rückatmung.
- Maligne Hyperthermie.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

7.3 Erweitertes Monitoring

In Abhängigkeit der Schwere des intensivmedizinischen Krankheitsbildes werden mittels eines fiberoptischen *Pulmonalkatheters* folgende Sauerstoffparameter zusätzlich monitiert bzw. berechnet:

- Gemischt-venöse Sauerstoffsättigung (SvO_2).
- Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt (\dot{Q}_s/\dot{Q}_t).
- Alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz ($AaDO_2$).
- Sauerstoffangebot (Oxygen delivery – DO_2).
- Sauerstoffverbrauch (Oxygen consumption – VO_2).

7.4 Monitoring der Atemmechanik

Das Monitoring der Atemmechanik umfasst

- Compliance.
- Resistance.

Die Berechnung von Compliance und Resistance wird im Kapitel 2.8 „Atemmechanische Größen“ abgehandelt.

7.5 Maschinenmonitoring

Aus Sicherheitsgründen werden für die Parameter Druck, Volumen, Frequenz sowie inspiratorische Sauerstoffkonzentration Maximal- bzw. Minimalwerte festgelegt („*Limit variable*“), bei deren Über- oder Unterschreiten vom Respirator ein akustischer und optischer Alarm ausgelöst wird. Weiters kann die Art der Alarmmeldung am Display abgelesen werden.

Das Maschinenmonitoring umfasst:

- Beatmungsdruck (Stenosealarm, Diskonnektionsalarm).
- Atemvolumenüberwachung (Tidalvolumen, Minutenvolumen).
- Atemfrequenzüberwachung.
- Apnoemonitoring.
- Inspiratorische O_2 -Konzentration.
- Inspiratorische Atemgastemperatur.
- Logistikalarme (Gasmangelalarm, Stromausfallalarm).
- Gerätestörung (Fehlfunktion von Hard- oder Software).

7.5.1 Beatmungsdruck

Die Alarmgrenzen für den Beatmungsdruck werden in Abhängigkeit vom Respiratortyp automatisch zugeordnet oder müssen manuell vorgegeben werden (Abb. 7.3):

Merke:

Aus Gründen der Patientensicherheit sollen die Alarmgrenzen für die obere Druckbegrenzung (Stenosealarm) und für die untere Druckbegrenzung (Diskonnektionsalarm) eng eingestellt werden.

Manuelle Zuordnung der Alarmgrenzen

- Der Diskonnektionsalarm soll 5 mbar über dem endexpiratorischen Druck (PEEP), der Stenosealarm 10 mbar über dem endinspiratorischen Druck eingestellt werden.

Automatische Zuordnung der Alarmgrenzen

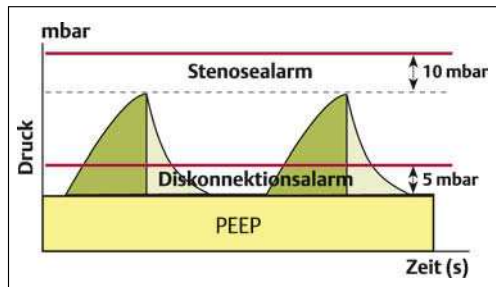
- Stenosealarm: 10 mbar über Inspirationsdruck (P_{\max} bzw. P_{insp}).
- Diskonnektionsalarm: 5 mbar über PEEP oder eingestellter PEEP-Wert (abhängig vom Respiratortyp).

Bei Erreichen bzw. Überschreiten der oberen Druck-Alarmgrenze erfolgt ein akustischer und optischer Alarm und der Respirator schaltet auf Expiration um (\Rightarrow *übergeordnete Drucksteuerung*). Am Respiratordisplay erscheint ebenfalls eine Alarmmeldung (z. B. „Beatmungsdruck hoch“).

Beispiele:

Bei den Dräger Respiratoren Evita 1 und 2 wird die *übergeordnete Drucksteuerung* bei Überschreiten des Inspirationsdrucks (P_{insp}) um 15 mbar erreicht (\Rightarrow Öffnen des Expirationsventils bei Überschreiten der oberen Druck-Alarmgrenze um 5 mbar).

Abb. 7.3 Beatmungsdruck:
Alarmgrenzen.



Bei den Dräger Respiratoren Evita 4/XL öffnet das Expirationsventil bei Erreichen der manuell eingestellten oberen Druck-Alarmgrenze.

Bei Auslösen des Diskonnektionsalarms erfolgt ein akustischer und optischer Alarm, am Respiratordisplay erscheint ebenfalls eine Alarmmeldung (z. B. „*Beatmungsdruck tief*“).

Ursachen für Zunahme des Beatmungsdrucks

Extrapulmonale Ursachen

- Abknicken eines Beatmungsschlauches.
- Abknicken des Endotrachealtubus.
- Intraluminale Verlegung des Tubus oder der Trachealkanüle (Sekretpfropf).
- Cuffhernie.

Intrapulmonale Ursachen

- Sekretretention.
- Bronchospasmus.
- *Pneumothorax – Spannungspneumothorax.*
- Nachlassen der Muskelrelaxierung.
- „Gegenatmen“.

Ursachen für Abnahme des Beatmungsdrucks

- Diskonnektion.
- Undichtigkeit im respiratorischen System (Leckage).
- Unzureichende Blockung des Cuffs.
- Funktionsstörung des Respirators.

7.5.2 Volumenüberwachung

Die Volumenüberwachung dient zur Überwachung des Atemhubvolumens (VT) bzw. Atemminutenvolumens (AMV).

Eine optische und akustische Alarmierung erfolgt, wenn die eingestellten Alarmgrenzen über- bzw. unterschritten werden. Am Respiratordisplay wird die Alarmmeldung „*Minutenvolumen tief* oder *zu gering*“ bzw. „*Volumen inkonstant*“ angezeigt. Wird die eingestellte obere Alarmgrenze für das Minutenvolumen überschritten erfolgt die Alarmmeldung „*Minutenvolumen hoch*“.

Empfehlung: Untere Alarmgrenze: 30% niedriger als AMV des Patienten.
Obere Alarmgrenze: 30% höher als AMV des Patienten.

Ursachen für Abnahme des Atemminutenvolumens

Die untere Alarmgrenze des Minutenvolumens wurde bei *volumenkontrollierter Beatmung* unterschritten:

- Leckage im Beatmungssystem (z. B. Wasserfalle, Befeuchtertopf).
- Erreichen der Druckbegrenzung.
- Inspiratorischer Flow zu gering (⇒ Display: *Alarm: „zeitlimitiert“*).
- Inspirationszeit zu kurz.
- Flowsensor nicht abgeglichen oder defekt.
- Störung der Gerätefunktion.

Die untere Alarmgrenze des Minutenvolumens wurde bei *druckkontrollierter Beatmung* unterschritten:

- Verschlechterung der Atemmechanik infolge
 - ⇒ Zunahme der Resistance
 - ⇒ Abnahme der Compliance
- Leckage im Beatmungssystem (z. B. Wasserfalle, Befeuchtertopf).
- Flowsensor nicht abgeglichen oder defekt.
- Störung der Gerätefunktion.

Die untere Alarmgrenze des Minutenvolumens wurde bei *druckunterstützter Beatmung* unterschritten:

- Unzureichende Spontanatmung des Patienten infolge von
 - ⇒ Atempumpschwäche.
 - ⇒ Zu geringer Spontanatemfrequenz infolge
 - ⇒ Störung des zentralen Atemantriebs (z. B. „Hang over“ von Opioiden, Atemregulationsstörung).
 - ⇒ Zu niedriger Druckunterstützung.
- Leckage im Beatmungssystem (⇒ Display: *Alarm: ASB > 4 Sekunden*).
- Flowsensor nicht abgeglichen oder defekt.
- Störung der Gerätefunktion.

Ursachen für Zunahme des Atemminutenvolumens

Die obere Alarmgrenze des Minutenvolumens wurde überschritten infolge

- Hyperventilation des Patienten bei Spontanatmung oder augmentierender Beatmung.

- „Run away“ (Überkompensation) bei Proportional Pressure Support.
- Flowsensor nicht abgeglichen oder defekt.
- Störung der Gerätefunktion.

Merke:

Die Alarmgrenzen sollen *eng zugeordnet* werden, um bereits frühzeitig eine Verschlechterung der Atemmechanik oder kleine Leckagen zu erkennen.

7.5.3 Frequenzüberwachung

Die Frequenzüberwachung dient der Überwachung der Atemfrequenz, um Tachy- bzw. Bradypnoen frühzeitig zu erfassen. Die Einstellung der oberen Alarmgrenze wird auch als Hechelüberwachung bezeichnet.

Eine hohe *Spontanatemfrequenz* von $> 35/\text{min}$ über einen längeren Zeitraum ist das Leitsymptom der drohenden respiratorischen Insuffizienz infolge Ermüdung der Atemmuskulatur („*Muscle fatigue*“). Eine niedrige *Spontanatemfrequenz* $< 10/\text{min}$ kann durch eine zentrale Atemdepression bedingt sein z. B. durch einen „*Overhang*“ von Opioiden und/oder Sedativa.

Der Alarm wird aktiviert, wenn während der Spontanatmung die Alarmgrenze für die Atemfrequenz über- bzw. unterschritten wird. Bei manchen Respiratoren kann auch eine so genannte „*Alarmzeit*“ eingestellt werden, die in Abhängigkeit vom Respiratortyp entweder fix vorgegeben oder variabel einstellbar ist.

Bei Erreichen der Alarmgrenze erfolgt ein akustischer und optischer Alarm und am Respiratordisplay erscheint ebenfalls eine Alarmmeldung.

Empfehlung:

Die Alarmgrenze ca. 50% über bzw. unter die Spontanatemfrequenz und die Alarmzeit auf ca. 1 min einstellen.

Ursachen für Tachypnoe

- Drohende respiratorische Erschöpfung (\Rightarrow „*Rapid shallow breathing*“).
- Schmerzen.
- Fieber.
- Metabolische Azidose (\Rightarrow Kußmaulatmung).
- Aufwachstress – Angst (\Rightarrow Weaning).
- Durchgangssyndrom – Entzugssyndrom (\Rightarrow Weaning).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Ursachen für Bradypnoe

- Atemdepression
⇒ „Overhang“ an Analgosedierung, Narkotika.
⇒ Hypothermie.

7.5.4 Apnoe-Ventilation

Funktionsprinzip

Bei der Apnoe-Ventilation („Backup-Ventilation“) wird die Spontanatmung auf Apnoe überwacht. Nach Ablauf einer entweder fix vorgegebenen oder frei wählbaren *Apnoe-Zeit* zwischen 15 und 60 s erfolgt eine *automatische Umschaltung* auf einen kontrollierten Beatmungsmodus (je nach Respiratortyp volumenkontrolliert oder druckreguliert-volumenkontrolliert) (Abb. 7.4).

Der Respirator alarmiert optisch und akustisch, am Respiratordisplay wird die Alarmmeldung „Apnoe“ oder „Apnoealarm“ angezeigt.

7.5.5 Inspiratorische Sauerstoffkonzentration

Je nach Gerätetyp werden die Grenzwerte entweder automatisch zugeordnet oder manuell eingestellt. Erfolgt die Zuordnung automatisch, alarmiert der Respirator optisch und akustisch bereits bei einer Abweichung von plus/minus 4–6 % vom eingestellten Wert. Am Respiratordisplay erscheint die Alarmmeldung „*FIO₂ tief*“ bzw. „*FIO₂ hoch*“.

Bei Einstellungen unterhalb 60 Vol. %: ± 4 Vol. %.

Bei Einstellungen oberhalb 60 Vol. %: ± 6 Vol. %.

Ursachen für Alarm „FIO₂ tief“ bzw. „FIO₂ hoch“:

- O₂-Sensor nicht kalibriert.
- Mischerfunktion defekt.

Auch bei manueller Zuordnung der Alarmgrenzen empfiehlt sich eine möglichst enge Einstellung der Alarmgrenzen.

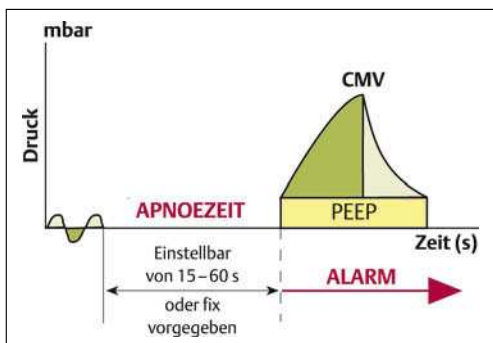


Abb. 7.4 Apnoe-Ventilation.

7.5.6 Atemgastemperatur

Intensivrespiratoren verfügen über einen Temperatursensor zur kontinuierlichen Messung der Atemgastemperatur. Erreicht die inspiratorische Atemgastemperatur 40°C, erfolgt ein optischer und akustischer Alarm. Am Respiratordisplay erscheint die Meldung „Temperatur hoch“.

7.6 Alarmmeldungen

Im Alarmfall erfolgt die Alarmmeldung nach entsprechender *Priorität*. 3 Formen von Alarmmeldungen werden unterschieden:

- Alarm mit hoher Priorität (= Alarm im engeren Sinn)

Ein Alarm hoher Priorität wird durch eine *rot blinkende Lampe* und ein je nach Respiratortyp unterschiedliches *akustisches Signal* angezeigt. Am Respiratordisplay kann die Alarmursache abgelesen werden.

- Alarm mit mittlerer Priorität (= Warnsignal)

Ein Warnsignal wird je nach Respiratortyp durch eine *gelb blinkende Lampe* und ein je nach Respiratortyp unterschiedliches *akustisches Signal* angezeigt. Am Respiratordisplay kann die Alarmursache abgelesen werden.

- Alarm mit niedriger Priorität (= Hinweis)

Ein Hinweis wird durch eine *kontinuierlich gelb leuchtende Lampe* und einem *akustischen Signal* angezeigt. Am Respiratordisplay kann die Alarmursache abgelesen werden.

8 Anfeuchtung und Erwärmung des Atemgases (Atemgaskonditionierung)

Unter Atemgaskonditionierung versteht man die Anfeuchtung und Erwärmung der eingeatmeten Luft bzw. des über einen Respirator verabreichten Atemgases.

8.1 Physikalische Grundlagen

- *Feuchtigkeit* ist die in einem Gasgemisch enthaltene Wasserdampfmenge.
- *Absolute Luftfeuchtigkeit* (= *absoluter Wassergehalt*): Wasserdampfgehalt in mg pro Liter Luft bei einer bestimmten Temperatur (Abb. 8.1).
- 1 dm³ Luft kann jedoch nur eine bestimmte Menge Wasserdampf aufnehmen, deren Größe mit der Lufttemperatur zunimmt (= *maximale Luftfeuchtigkeit*). Die Luft ist mit Wasserdampf *gesättigt*.
- *Relative Luftfeuchtigkeit*:
 - Verhältnis von absoluter Luftfeuchtigkeit zu maximaler Luftfeuchtigkeit in Prozent.
 - Die relative Feuchtigkeit ist nur aussagekräftig, wenn gleichzeitig die Temperatur des Gases angegeben wird.

$$\% \text{ Relative Luftfeuchtigkeit} = \frac{\text{Absolute Luftfeuchtigkeit}}{\text{Maximale Luftfeuchtigkeit}} \times 100$$

- *Taupunkt*:

Die Temperatur, bei der die *Kondensation* (= Übergehen vom gasförmigen in den flüssigen Zustand) einsetzt.

Beispiele:

Bei einer Raumtemperatur von 22 °C kann die darin enthaltene Luft maximal 19 mg/l Wasserdampf aufnehmen.

Enthält die Luft bei dieser Temperatur nur 11,4 mg/l Wasserdampf, so beträgt die relative Luftfeuchtigkeit 60 %.

Da die Gase aus der Zentralversorgungsanlage zum Schutz der Leitungen eine relative Feuchtigkeit von nur etwa 50 % aufweisen, würde der intubierte und beatmete Patient ohne Atemgaskonditionierung unter Raumluftbedingungen nur knapp 10 mg/l absolute Feuchtigkeit erhalten (s. u.).

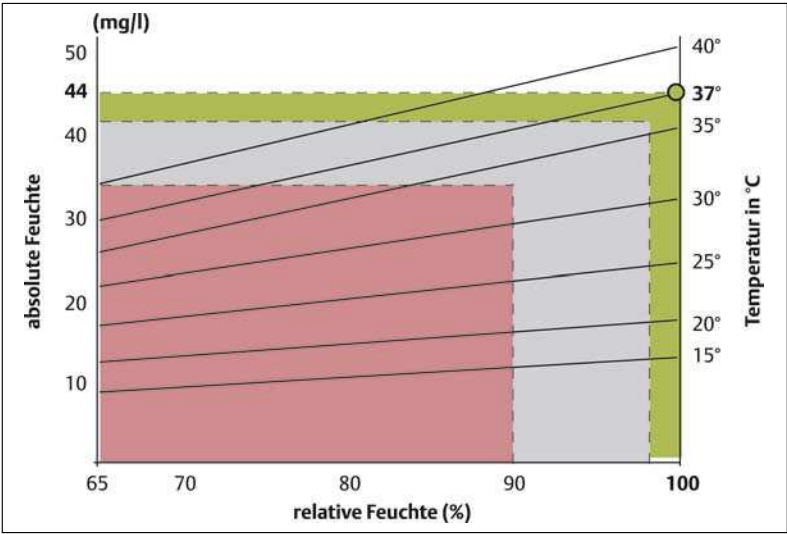


Abb. 8.1 Abhängigkeit der absoluten Feuchtigkeit von der Temperatur.

Kühlt nun die ungesättigte Luft ab, wird schließlich die *Sättigungstemperatur* erreicht, bei der die Luft mit 100% Wasserdampf gesättigt ist. Bei weiterer Abkühlung kommt es zu einer Übersättigung der Luft und der überschüssige

Tab. 8.1 Wasserdampfgehalt gesättigter Luft.

Temperatur (°C)	Wasserdampfgehalt (mg/l) (maximale Luftfeuchtigkeit)	Relative Feuchte, bezogen auf 37 °C (%)
10	9	21
20	17	39
30	30	68
32	33	75
33	36	80
34	37	85
35	40	90
36	42	95
37	44	100

Wasserdampf *kondensiert* (= Bildung von Kondenswasser) unter Freiwerden von Wärmeenergie.

Beispiele:

Kondensiert der Wasserdampf über dem Erdboden, so entsteht Nebel, in größeren Höhen Wolken. Auf Pflanzen bildet sich Tau oder Reif.

Beim Abkühlen des Atemgases im Beatmungsschlauch bildet sich Kondenswasser, welches sich in der Wasserfalle sammelt.

Tabelle 8.1 gibt einen Überblick über den Wasserdampfgehalt gesättigter Luft [1]:

8.2 Physiologie – Pathophysiologie

Die Hauptfunktionen des oberen Respirationstraktes bestehen in der Erwärmung und Anfeuchtung der eingeatmeten Luft sowie in der Elimination eingeatmeter Partikel oder Keime. Etwa drei Viertel der Feuchtigkeit und Wärme werden von den Schleimhäuten im Nasen-Rachen-Raum zugeführt, das restliche Viertel in der Luftröhre.

Die Entfernung von inhalierten Partikeln erfolgt in den oberen Luftwegen durch Husten und Niesen (= *tussive Clearance*), während in den tieferen Atemwegen die *mukoziliäre Clearance* im Vordergrund steht. Dieser Reinigungsmechanismus funktioniert derart, dass der gesamte Oberflächenbelag vom Flimmerepithel der unteren Luftwege kontinuierlich in Richtung Pharynx bewegt wird. Aufgrund der Viskosität des Bronchialsekretes werden inhalierte Partikel mitbewegt und eliminiert (vgl. Kapitel 1 Anatomie des Respirationstraktes) [1,2].

Bei Atmung mit einer Raumlufttemperatur von 22 °C und einer relativen Luftfeuchtigkeit von 50% entsprechend einem Wassergehalt von knapp 10 mg/l kommt die eingeatmete Luft nach Passage der Nase mit etwa 34 °C und 85% relativer Luftfeuchtigkeit in der Trachea an. Die restliche Erwärmung auf 37 °C Körpertemperatur und Anfeuchtung auf 100% wird knapp distal der Carina erreicht, wobei die exakte Position dieser „*isothermen Sättigungszone*“ allerdings von der Feuchtigkeit und Temperatur des Atemgases sowie dem Atemzugvolumen abhängt (Abb. 8.2 [3,4]).

Um bei einer Körpertemperatur von 37 °C eine 100%ige Sättigung zu erreichen, muss der Inspirationsluft somit bei gleichzeitiger Erwärmung eine Wassermenge von etwa 34 mg/l zugesetzt werden. Dies erfolgt, indem der Atemwegsschleimhaut mit jedem Atemzug Wärme und Feuchtigkeit als *pulmonale*

Perspiratio insensibilis entzogen wird, wobei sich diese abkühlt (= respiratorische Wasserverluste) [3].

Die *pulmonale Perspiratio insensibilis* beträgt beim Erwachsenen etwa 300 ml/24 h, beim Kleinkind etwa 50 ml/24 h.

Die *Atemluft* in den *Alveolen* ist demnach mit einer relativen Feuchtigkeit von 100 % bei 37 °C wasserdampfgesättigt, entsprechend einem Wassergehalt von 44 mg Wasser pro Liter Luft.

In der *isothermen Sättigungszone* beträgt bei einer Körpertemperatur von 37 °C die

- absolute Feuchtigkeit der Inspirations- bzw. Expirationsluft 44 mg Wasser/Liter Luft. Dieser Wassergehalt entspricht einer
- relativen Feuchtigkeit der Inspirations- bzw. Expirationsluft von 100 %.

Merke:

Eine optimale Funktion der mukoziliären Clearance setzt eine Temperatur von 37 °C und eine absolute Feuchtigkeit von 44 mg/l entsprechend einer relativen Feuchtigkeit von 100 % voraus [5].

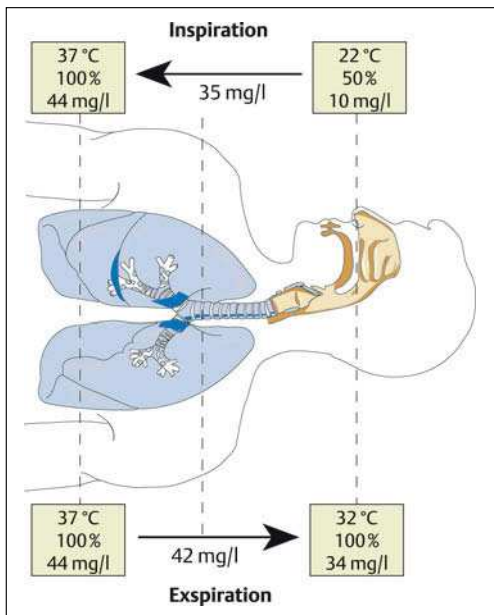


Abb. 8.2 Wassergehalt und Temperatur der Inspirations- und Expirationsluft unter Raumlufatmung in verschiedenen Abschnitten des Respirationstraktes.

In diesem Milieu schlagen die Zilien mit einer Frequenz von etwa 100/min und erreichen damit eine Transportgeschwindigkeit von 12–15 mm/min [6].

Während der *Expiration* kühlt die auf 37 °C erwärmte und maximal gesättigte Luft an der Tracheal- und Nasen-Rachen-Schleimhaut wieder ab, wobei Feuchtigkeit und Wärme an die Schleimhaut abgegeben wird. Bei der Ausatmung aus der Nase hat die Expirationsluft etwa eine Temperatur von 32 °C bei einer absoluten Feuchtigkeit von 34 mg/l und einer relativen Feuchtigkeit von 100 % (Abb. 8.2).

Nur ungefähr 20–30 % der Wärme und Feuchtigkeit, die der Mukosa während der Inspiration entzogen wurden, werden während der Expiration wieder zurückgewonnen. Im Durchschnitt verliert somit ein Erwachsener bei Nasenatmung von Raumluft etwa 250–300 ml Wasser pro Tag durch Verdunstung aus den Atemwegen.

Während forcierte Atmung oder Einatmung von sehr kalter und trockener Luft (z.B. Polarregion) die isotherme Sättigungszone nur unwesentlich nach distal verlagert, führt eine Überbrückung der oberen Luftwege durch einen *Endotrachealtubus* und maschinelle Beatmung mit kalten und trockenen Atemgasen zu einer Verschiebung der *isothermen Sättigungszone* weit in die *Lungenperipherie*, da unter physiologischen Bedingungen der Wärme- und Feuchtigkeitsaustausch vorwiegend in der Nase stattfindet.

Folge: Der Wasser- und Wärmeverlust (*Verdunstungsenergie*) der Schleimhaut aus den unteren Atemwegen nimmt etwa um das Dreifache zu, da durch die Intubation und maschinelle Beatmung der Nasen-Rachen-Raum umgangen wird und somit als Befeuchter und Wärmeaustauscher ausfällt [3].

Die *mukoziliäre Clearance* ist bei einer Wasserdampfsättigung unter 70 % erheblich eingeschränkt. Die Ziliartätigkeit hört ganz auf, wenn das in der Trachea ankommende Atemgasgemisch eine relative Luftfeuchtigkeit von 50 % unterschreitet.

Strömt längere Zeit trockene und kalte Luft in die Atemwege, treten folgende *Komplikationen* auf:

- Austrocknung der Mukosa.
- Verlust der Ziliartätigkeit.
- Verminderung der Mukokinese.
- Sekretretention und Sekreteindickung (Dyskrie).
- Beeinträchtigung der Surfactantaktivität.
- Ausbildung von Obturationsatelektasen mit konsekutiver Verschlechterung des Gasaustausches.

- Schleimhautulzerationen.
- Bronchospasmus.
- Hypothermie.
- Infektion.

Diese Komplikationen können bereits nach nur einstündiger Beatmung (!) mit trockenen Atemgasen auftreten, v.a. bei Patienten mit vorbestehenden chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen [7].

Das Ausmaß dieser Schädigungen hängt neben der Beatmungsdauer (\Rightarrow direkte Proportionalität) und der relativer Feuchtigkeit des Beatmungsgases auch vom Alter des Patienten, von einer Raucheranamnese sowie vorbestehenden Erkrankungen des Bronchialsystems ab. Weiters ist zu berücksichtigen, dass bei ARDS-Patienten häufig knappe oder negative Flüssigkeitsbilanzen angestrebt werden. Systemische Dehydrierung führt jedoch infolge einer Viskositätszunahme der Interziliarflüssigkeit zu einer weiteren Beeinträchtigung der Funktion des Ziliarepithels (vgl. Abb. 1.3).

Die Ausheilung (*restitutio ad integrum*) der Schleimhautschäden schwankt in Abhängigkeit vom Ausmaß der zerstörten Epithelschichten zwischen einigen Tagen und 2–3 Wochen [7].

Anfeuchtung und Erwärmung des Atemgases (= Atemgaskonditionierung) sind daher unabdingbare Voraussetzungen für alle maschinellen Atemhilfen.

Demgegenüber treten Schäden durch *Überhitzung der Atemgase* (z. B. bei defektem Heizsystem) schon bei *Temperaturen oberhalb von 40 °C* auf:

- Hitzeschädigungen des Ziliarepithels („*hot pot tracheitis*“).
- Abnahme der Schleimviskosität.
- Vermehrte Sekretproduktion (Hyperkrinie) mit konsekutiver
- Verdünnung von Surfactant und
- Atelektasenbildung \Rightarrow
- Verschlechterung des Gasaustausches.

8.3 Methoden zur Atemgaskonditionierung

Für die Atemgaskonditionierung stehen

- aktive Befeuchtungssysteme (Verdampfer) und
- passive Befeuchtungssysteme (Wärme und Feuchtigkeitsaustauscher, sog. „künstliche Nasen“) zur Verfügung.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

8.3.1 Aktive Befeuchtungssysteme

Erwärmung und Anfeuchtung der Inspirationsluft erfolgen über eine *externe* Wärme- und Befeuchtungsquelle, die die Inspirationsluft bis zur Vollsättigung mit Feuchtigkeit anreichern:

Verdampfer

Beim Verdampferprinzip wird destilliertes Wasser durch Heizelemente erwärmt. Wasser verdampft und es bildet sich eine gesättigte Wasserdampf-atmosphäre. Das Inspirationsgas wird über die erwärmte Wasseroberfläche geleitet, dabei angewärmt und mit Wasserdampf bis zur Sättigung angereichert. Die Leistung des Verdampfers kann durch einen Docht (= hygroskopische Oberfläche) erhöht werden (*Dochtverdampfer*).

Bei *Verdampfern ohne beheizte Beatmungsschläuche* (z.B. Dräger Aquapor, Kendall Concatherm III) wird das Wasser in der Heizkammer stark erwärmt (*Kammertemperatur*), sodass die Temperatur in der Heizkammer wesentlich höher ist als die am Y-Stück gemessene Atemgastemperatur (*Patiententemperatur*). Wasserdampf wird im Überschuss vom Verdampfer abgegeben, um Verluste infolge Abkühlung und Kondensation im Beatmungsschlauch auszugleichen. Die wesentlichen Nachteile eines solchen Verdampfersystems bestehen in der Bildung von Kondenswasser im Schlauchsystem, das den Atemwegswiderstand erhöht, eine Selbsttriggerung des Respirators auslösen kann und eine Keimquelle darstellt.

Im Gegensatz dazu hat ein *Verdampfer mit beheizten Beatmungsschläuchen* (= *Heizdrahtbetrieb*) den Vorteil, dass Wärmeverluste mit konsekutiver Bildung von Kondenswasser minimiert werden. Damit entfällt ein wesentlicher Carriermechanismus für die Ausbreitung von Keimen. Da die Temperatur in der *Heizkammer (Kammertemperatur)* 1–3 °C niedriger eingestellt werden soll als die gemessene Atemgastemperatur am Y-Stück (*Patiententemperatur*) sieht der inspiratorische Atemschlauch „trocken“ aus, obwohl das Atemgas ausreichend mit Wasserdampf gesättigt ist (z.B. Fischer & Paykel MR 290, MR 850, Eumedics SCT 3000).

Aktive Befeuchtungssysteme müssen über folgende Leistungsfähigkeit verfügen, um nicht die Funktion des Flimmerepithels durch unzureichende Anfeuchtung und Erwärmung des Atemgasgemisches zu beeinträchtigen:

Zielparameter:

- Erwärmung des inspiratorischen Atemgases am Y-Stück auf 37–38 °C, da es zwischen Y-Stück und Trachea zu einem Temperaturabfall über den Tubus kommt.
- Befeuchtung des Atemgases auf einen absoluten Wassergehalt von 44 mg/l.

Die optimale Funktion der mukoziliären Clearance liegt unter physiologischen Bedingungen vor, d.h. bei einem absoluten Feuchtigkeitsgehalt von 44 mg/l entsprechend 100% relativer Feuchtigkeit bei 37 °C [5].

Die Wassertemperatur wird elektronisch geregelt und mit Hilfe eines Temperaturbegrenzers überwacht. Die inspiratorische Atemgastemperatur am Y-Stück wird kontinuierlich mit einem Temperatursensor gemessen und am Gerätedisplay angezeigt (Abb. 8.3). Über- oder unterschreitet die gemessene Temperatur die eingestellten Warngrenzen, ertönt ein akustischer Alarm. Auf diese Weise erreicht man eine effektive Befeuchtung und Anwärmung des Inspirationsgases, sodass eine Langzeitbeatmung ohne Schädigung des respiratorischen Epithels möglich ist.

Empfohlene Alarmgrenzen:

- Obere Grenze: 40 °C
- Untere Grenze: 36 °C

Vorteil der Verdampfer mit integrierter Schlauchheizung

- Hoher Feuchtigkeitsgehalt des Inspirationsgases wird ohne Bildung von Kondenswasser ermöglicht.

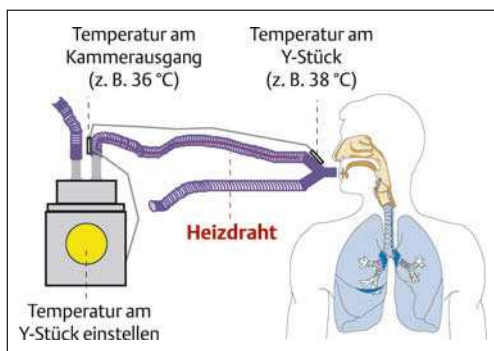


Abb. 8.3 Atemgasbefeuchter mit beheizten Beatmungsschläuchen (Heizdrahtbetrieb): Funktionsprinzip.

Nachteile der Verdampfer (mit und ohne Heizdrahtbetrieb)

- Risiko der bakteriellen Kontamination des Wasserreservoirs und des Kondensats im Schlauchsystems \Rightarrow Gefahr der nosokomialen Pneumonie
- Gefahr der Hyperthermie und Verbrühung der Atemwegsschleimhaut bei Störung der Gerätefunktion.

Indikation

Langzeitbeatmung

Beispiele:

Eumedics SCT 3000, Fischer & Paykel MR 290, MR 850, Dräger Aquapor, Kendall Concatherm III.

8.3.2 Passive Befeuchtungssysteme

Erwärmung und Anfeuchtung der Inspirationsluft erfolgt passiv über Konservierung der Feuchtigkeit und Wärme der Expirationsluft.

Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher (Heat and Moisture Exchanger – HME)

Dieses Prinzip wird auch als so genannte „*künstliche Nase*“ bezeichnet, da es dem physiologischen Wärme- und Wasseraustausch in der Nase sehr ähnlich ist. Die „künstliche Nase“ wird zwischen Tubus oder Trachealkanüle und Y-Stück des Beatmungsschlauchsystems platziert. Wärme und Wasserdampf werden bei der Expiration in einem *hygroskopischen Filter* gespeichert (d. h. Feuchtigkeit wird zurückgehalten) und bei der Inspiration wieder an das trockene Atemgas abgegeben. Als wasserspeichernde Medien werden Spezialpapiere, Zellstoffschwämme, Polyurethan- oder Polyethylenschaumstoffe verwendet. Hygroskopische Substanzen wie Magnesium- oder Kalziumsalze wirken durch Bindung von Wassermolekülen hygroskopisch und verbessern über eine Steigerung der Wasserspeicherkapazität die Leistungsfähigkeit des HME.

Dieses Prinzip der Anfeuchtung und Erwärmung des Atemgases findet vor allem in der Anästhesie Verwendung, um die Wasserdampf- und Wärmeverluste während der Narkose gering zu halten (Abb. 8.4).

Die *Anfeuchtungskapazität* ist indirekt proportional dem

- Inspirationsflow.
- Atemminutenvolumen.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

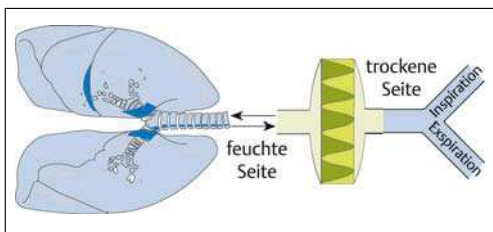


Abb. 8.4 Heat and Moisture Exchanger (HME).

„Künstliche Nasen“ liefern einen *niedrigeren Feuchtigkeitsgehalt* des inspiratorischen Atemgases als aktive Befeuchtersysteme. Der Feuchtigkeitsgehalt der Inspirationsluft bei Verwendung von künstlichen Nasen mit hoher Effizienz beträgt zwischen 30 und 35 mg/l [6].

Vorsicht:

- „Künstliche Nasen“ erhöhen den Atemwegswiderstand und damit die systembedingte Atemarbeit des spontanatmenden Patienten! Dieser Umstand kann unter Normalbedingungen vernachlässigt werden, ist jedoch bei schwieriger Respiratorentwöhnung zu berücksichtigen [6].
- Verlegung der Poren infolge Kondenswasser, Sekreteindickung oder Blut führt zu einer klinisch relevanten *Erhöhung des Strömungswiderstandes* im Filter \Rightarrow regelmäßiger Wechsel entsprechend den Empfehlungen des Herstellers beachten!
- Keine Überwachung der tatsächlich abgegebenen Feuchtigkeit.

„Künstliche Nasen“ werden zwischen Y-Stück und Tubus angebracht und vergrößern den Totraum, je nach Produkt zwischen 30 und 150 ml [8].

Indikationen [9]

- Narkosebeatmung.
- Beatmung während inner- und außerklinischen Transports.
- Kurzzeitbeatmung bis zu 48 Stunden (\Rightarrow kontroverse Diskussion!).

Kontraindikationen [10–12]

- Reichlich zähes und/oder blutiges Sekret.
- Bronchopleurale Fistel (\Rightarrow expiratorisches Volumen $<$ inspiratorisches Volumen).
- Aerosoltherapie mit Pharmaka.
- Beatmung mit ungecufften Tubus (\Rightarrow expiratorisches Volumen $<$ inspiratorisches Volumen).
- Niedrige Atemhubvolumina $<$ 150 ml (\Rightarrow Totraumvergrößerung).
- Hypothermie $<$ 32 °C.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Vorteile der HME

- Kostengünstiger als aktive Befeuchtungssysteme.
- Leistungsstarke HME zumindest in der Kurzzeitintensivbeatmung mögliche Alternative zu den aktiven Befeuchtungssystemen [9].

Neue Filtergenerationen dienen nicht nur zur Erwärmung und Anfeuchtung des Atemgases, sondern auch als Bakterien- und Virenfilter.

Beispiele:

Hygrovent s, Hygrobac s

Weiterführende Literatur

- 1 Roth F. Anfeuchtung der Atemgase. In: Kleinberger G, Lenz K, Ritz R, Schuster HP, Simbrunner G, Slany J (Hrsg) Intensivmedizinisches Seminar Band 5 Beatmung. Wien-New York: Springer-Verlag; 1993.
- 2 Matthys H. Clearancemechanismen der Bronchialschleimhaut. Atemw.- Lungenkrkh. 1988;6:280–284.
- 3 Rathgeber J, Züchner K, Burchardi H: Conditioning of Air in Mechanically Ventilated Patients. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. 1996;501–519.
- 4 Shelly MP, Lloyd GM, Park GR. A review of the mechanism and methods of humidification of inspired gases. Intensive Care Med. 1988;14:1–9.
- 5 Williams R, Rankin N, Smith T, Galler D, Seankins P. Relationship between the humidity and temperature of inspired gas and the function of the airway mucosa. Crit Care Med. 1996;24:1920–1929.
- 6 Christiansen S, Renzing K, Hirche H, Reidemeister JChr. Messungen des Feuchtigkeitsgehaltes der Inspirationsluft bei beatmeten Patienten bei Verwendung verschiedener Befeuchtungssysteme. Anaesthesiol.Intensivmed.Notfallmed.Schmerzther. 1998;33:300–305.
- 7 Chalon J, Loew DAY, Malebranch J. Effects of dry anaesthetic gases on tracheobronchial ciliated epithelium. Anaesthesiology. 1972;37:338–343.
- 8 Le Bourdelles G, Mier L, Fiquet B, Djedaini K, Saumon G, Coste F, Dreyfuss D. Comparison of the Effects of Heat and Moisture Exchangers and Heated Humidifiers on Ventilation and Gas Exchange During Weaning Trials From Mechanical Ventilation. Chest. 1996;110:1294–1298.
- 9 Rathgeber J, Henze D, Züchner K. Atemgasklimatisierung mit leistungsfähigen HME (Heat and Moisture Exchanger) – eine effektive und kostengünstige Alternative zu aktiven Befeuchtern bei beatmeten Patienten. Anaesthesist. 1996;45:518–525.
- 10 AARC Clinical Practice Guideline – Humidification during mechanical ventilation. Respiratory Care. 1992;37:887–890.
- 11 Cohen IL, Weinberg PF, Fein IA, Rowinski GS. Endotracheal tube occlusion associated with the use of heat moisture exchangers in the intensive care unit. Crit Care Med. 1988; 16:277–279.
- 12 Martin C, Perrin G, Gevaudan MJ, Saux P, Gouin F. Heat and moisture exchangers and vaporizing humidifiers in the intensive care unit. Chest. 1990;97:144–149.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

9 Physikalische Therapie – Atemtherapie

Wie bereits ausgeführt, werden die Selbstreinigungsmechanismen des Tracheobronchialsystems durch die Intubation ausgeschaltet, wodurch die Retention von Bronchialsekret gefördert wird. *Ziel der Atemtherapie* ist es, die körpereigenen Reinigungsmechanismen durch konservative und apparative Methoden zu unterstützen.

Ziele der perioperativen Atemtherapie

- Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses \Rightarrow Verbesserung des pulmonalen Gasaustausches infolge
- Verbesserung der Sekretmobilisation und -elimination \Rightarrow Verbesserung der Husteneffektivität („tussive Clearance“ \uparrow).
- Atelektasenprophylaxe bzw. Öffnen von Atelektasen.
- Pneumonieprophylaxe.
- Ökonomisierung der Atmung.
 - Verbesserung der Atemmuskulaturkraft.
 - Umstellung von einem oberflächlichen costosternalen Atemtyp auf einen costoabdominalen Atemtyp (= Zwerchfellatmung).
- Verkürzung der Weaningphase.
- Vermeidung einer invasiven Atemhilfe bzw. Reintubation und maschinelle Beatmung bei erneut auftretender drohender respiratorischer Insuffizienz.

Die *konservative Atemtherapie* umfasst:

- Lagerungstherapie (\Rightarrow Lagerungsdrainage).
- Perkussion (\Rightarrow Abklopfen des Thorax).
- Vibrationsmassage: manuell oder maschinell (\Rightarrow Massator).
- Atemtechniken (\Rightarrow Ein- und Ausatemtechniken, Kontaktatmung, Dehnlagen).
- Hustentechniken (\Rightarrow Huffingtechnik [= Abhusten ohne vorausgehenden Glottisschluss]).
- Autogene Drainage.
- Allgemeine Mobilisation (\Rightarrow Oberkörperhochlagerung, „Querbett sitzen“ [= Sitzen an der Bettkante], Sitzen im Lehnstuhl, Steh- und Gehversuche)

Bezüglich der Beschreibung und Art der Durchführung der einzelnen konservativen atemtherapeutischen Maßnahmen sei auf die allgemeine physiotherapeutische Literatur verwiesen.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Im Rahmen der *apparativen Atemtherapie* kommen zur Anwendung:

- CPAP-Atmung (Continuous Positive Airway Pressure) (siehe Kapitel 4.3.6.9).
- Inzentive Spirometrie (SMI = Sustained Maximal Inspiration).
- Atmung mit positivem Expirationsdruck (EPAP-Prinzip) und „endogene Perkussion“ („Flutter“).
- Inhalationstherapie mit und ohne intermittierendem positivem Druck (⇒ IPPB = Intermittend Positive Pressure Breathing).
- Fiberoptische Bronchoskopie (⇒ gezielte bronchoskopische Sekretmobilisation und Sekretabsaugung).

9.1 Inzentive Spirometrie (SMI = Sustained Maximal Inspiration)

Wirkprinzip

Diese Form der Atemtherapie besteht im Training der Inspirationsmuskulatur, indem eine *aktive, langsame und maximale Einatmung* über eine Zeitdauer von 5–7 Sekunden angestrebt wird. Durch eine *visuelle Erfolgskontrolle* soll der Patient zu häufigen, tiefen Atemübungen motiviert werden. Das „*Incentive Spirometer*“ (engl. *Incentive* = *anspornend*) entspricht somit einem „*anspornenden Atemtrainer*“. Am Ende der Inspiration soll der Patient versuchen, nicht den Atem anzuhalten, sondern bewusst weiter atmen, um bei offener Stimmritze maximal negative intrathorakale Drücke zu erreichen und somit eine möglichst homogene Belüftung aller Alveolarkompartimente zu gewährleisten. Voraussetzung hierfür ist allerdings, dass die Atemwege nicht durch feststehendes Sekret verschlossen sind, wodurch die Atemarbeit wesentlich erhöht wird [1].

Dem Patienten ist dabei verständlich zu machen, dass bei der Atemtherapie nicht viele kurze Atemzüge mit hohem Flow, sondern eine gleichmäßige, tiefe Einatmung mit endinspiratorischer Pause wesentlich sind.

Klinische Effekte:

- Verbesserung von Oxygenierung und Ventilation durch
- Wiedereröffnung kollabierter Alveolarbezirke (*Alveolar recruitment*).
- Prävention von Atelektasen.
- Muskeltraining.
- Steigerung der Husteneffektivität (tussive Clearance ↑)[2].

Diesem aktiven Training der Atemmuskulatur kommt gerade in der postoperativen Phase aufgrund narkose- bzw. sedierungsbedingter sowie operationsbedingter Schwächung der Atemmuskulatur und -koordination eine besondere Bedeutung zu [1].

Hervorzuheben ist, dass für die Anwendung der inzentiven Spirometrie praktisch *keine Kontraindikationen* bestehen.

Bei den gebräuchlichsten inzentiven Spirometern können bezüglich der visuellen Rückkopplung zwei Gerätetypen unterschieden werden, die dem Patienten ermöglichen, sowohl Inspirationsfluss als auch -tiefe zu beobachten [3]:

- **Floworientierte Geräte:** Sie zeigen an, ob der Patient einen bestimmten Inspirationsfluss aufbringt (z. B. CliniFLO, Triflow II, Mediflow) (Abb. 9.1).
- **Volumenorientierte Geräte:** Sie zeigen das inspirierte Atemzugvolumen auf einer Skala nach Überschreitung eines Mindestflows an (z. B. Coach2, Vol-dyne 5000) (Abb. 9.1).

Alle inzentiven Spirometer sind als „Bed-side-Geräte“ konzipiert. Ein Grund hierfür ist, dass der Patient die Atemübungen so oft wie möglich ausführen soll. Ein positiver Effekt ist zu erwarten, wenn der Patient stündlich etwa zehn Atemmanöver ausführt.



Abb. 9.1 Inzentive Spirometer: Volumenorientierter Atemtrainer: Coach2 (Eumedics). Floworientierter Atemtrainer: CliniFLO (Eumedics).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

9.2 VRP1-Desitin („Flutter“)

Der VRP 1-Desitin (Vario Resistance Pressure Gerät) oder „Flutter“ ist ein handliches Bedside-Gerät, welches einerseits das *EPAP-Prinzip* (*Expiratory Positive Airway Pressure*) und andererseits die Wirkung der *Vibration* (*endogene Perkussion*) realisiert. Das Gerät ermöglicht expiratorische Atemübungen gegen einen erhöhten Widerstand und ist somit vor allem bei Patienten mit COPD indiziert.

Aufbau des Gerätes

Der VRP1 Desitin besteht aus folgenden Teilen (Abb.9.2):

- Hauptteil mit Mundstück.
- Trichter.
- Metallkugel mit hohem spezifischem Gewicht.
- Abschraubbare mit Löchern versehener Kopfteil.

Beispiel:

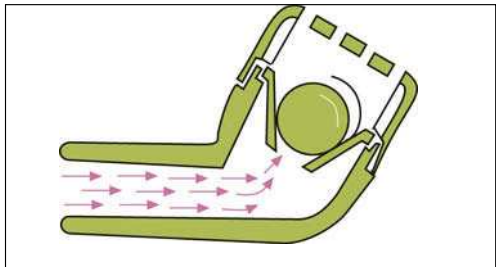
Acapella (Eumedics)

Wirkprinzip

Der positive Expirationsdruck wirkt dem endexpiratorischem Kollaps der kleinen Atemwege und der Alveolen entgegen (*Prinzip der Lippenbremse*). Die Ausatmung gegen eine Kugel führt zu Druckschwankungen, wodurch das Ausatemgas in Schwingungen (Vibrationen) versetzt wird. Diese endogene Perkussion führt zum Phänomen der *Thixotropie* (*Ketchup-Effekt*), wodurch zäher Schleim verflüssigt (*Sekretolyse*) und ein Abhusten erleichtert wird.

Durch den steigenden Ausatemdruck wird die Kugel an der Trichterwand

Abb. 9.2 VRP1 Desitin („Flutter“).



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

hoch gerollt und die Luft kann entweichen. Die jeweilige Position der Kugel resultiert aus der Differenz Expirationsdruck minus Schwerkraft. Je nach Neigung des VRP1 Desitin werden unterschiedliche Drücke benötigt, um die Kugel zu bewegen, und damit den Atemfluss zu ermöglichen.

Daraus ergeben sich folgende *physikalische Effekte*:

- Ein automatisch kontrollierter flussunabhängiger positiver Druck zwischen 10 und 20 mbar mit Druckschwankungen von etwa 10 mbar.
- Unterbrechung des expiratorischen Atemflusses („Stop-and-go“-Mechanismus).

Die beim Ausatmen gegen die Kugel entstehenden Druckschwankungen versetzen die Ausatemluft in den kleinen Atemwegen in niederfrequente Schwingungen (*Oszillationen*), die mit der Eigenfrequenz des Brustkorbs (ca. 12 Hz) in Resonanz treten. Anheben und Abfallen der Kugel bewirken Oszillationen von 8 bis 26 Hz. Die Oszillationsfrequenz variiert mit dem Ansatzwinkel des VRP1 Desitin im Mund und kann durch Kippen aus der Waagrechten individuell der Eigenfrequenz des Brustkorbes angepasst werden.

In Abhängigkeit der zugrunde liegenden Lungenpathologie kann der Schleim durch insuffizienten Hustenstoß oder trotz Hustenmanöver infolge dynamischer Atemwegskompression bzw. Verschluss der kleinen Atemwegen (⇒ beim Husten Auftreten hoher intrapulmonaler Drücke von etwa 100 mbar) nicht eliminiert werden. Der erhöhte positive Druck während der Ausatmung durch den VRP1 Desitin wirkt der dynamischen Atemwegskompression in den kleinen Atemwegen entgegen. Der Patient spürt den Schleim aufsteigen und kann ihn mittels der *Huffing-Technik* (= Husten ohne Glottisschluss) leichter eliminieren.

Der Patient sollte mehrmals täglich etwa 10 Minuten durch den „Flutter“ atmen.

Mit dem *VRP1 Desitin* steht vor allem dem COPD-Patienten ein atemtherapeutisches Verfahren zur Verfügung, das die Sekretolyse, die Sekretmobilisation und die Sekretelimination ohne frustrane Hustenmanöver fördert.

9.3 Beatmungsinhalation (IPPB = Intermittent Positive Pressure Breathing)

Technik der Beatmungsinhalation

Bei der *Inhalationstherapie* mit *intermittierendem positivem Druck* wird während der Inspirationsphase Atemgas mit einem bestimmten *Beatmungsdruck* (meist zwischen 15–20 mbar) zugeführt. Zu Beginn der Inspiration wird ein Unterdruck erzeugt, der das Gerät in die Einatemphase schaltet (*Drucktriggierung*). Die *Triggerschwelle* lässt sich individuell einstellen (Grundeinstellung –1 bis –1,5 mbar). Je nach Einstellung des *Beatmungsflows* (= Druckanstiegsgeschwindigkeit) wird der eingestellte *Beatmungsdruck* schnell oder langsam erreicht. Der Beatmungsflow muss ausreichend hoch sein, um dem Inspirationsbedürfnis des Patienten gerecht zu werden (etwa 30–40 l/min) [4,5]. Die *inspiratorische Sauerstoffkonzentration* (FIO_2) kann bei einigen Geräten variiert werden. Die Ausatmung erfolgt passiv, die unter Druck stehende Lunge entleert sich bis ein Druckausgleich erfolgt ist. Ein variabler *Ausatemwiderstand* kann ebenfalls eingestellt werden [2].

Wie bei allen *druckgesteuerten* Geräten ist das Atemvolumen variabel, weil die Umschaltung von Inspiration auf Expiration bei Erreichen des vorgegebenen Beatmungsdrucks erfolgt und nicht nach Abgabe eines bestimmten Volumens.

Die *Atemarbeit* ist während der IPPB-Therapie erniedrigt. Voraussetzung hierfür ist allerdings, dass der Patient sich entspannt und sich bis zum eingestellten Beatmungsdruck beatmen lässt.

Die Kombination mit einem Vernebler zur Befeuchtung und Aerosoltherapie mit Medikamenten (Mukolytika, Broncholytika) ist die Regel.

Beispiele:

Salvia-Lifetec, Alveola, Dräger-Inhalog.

Klinische Effekte:

- Verbesserung der Oxygenierung und Ventilation infolge
- Sekretverflüssigung und -mobilisation (Sekretolyse).
- „Mechanische Bronchodilatation“.
- Wiedereröffnung atelektatischer Lungenareale (*Alveolar recruitment*).
- Vermeidung eines endexpiratorischen Kollapses der kleinen Atemwege.
- Bronchospasmolyse durch Inhalation von Bronchodilatoren ($\Rightarrow \beta_2$ -Mimetika, Vagolytika).
- Hustenprovokation.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

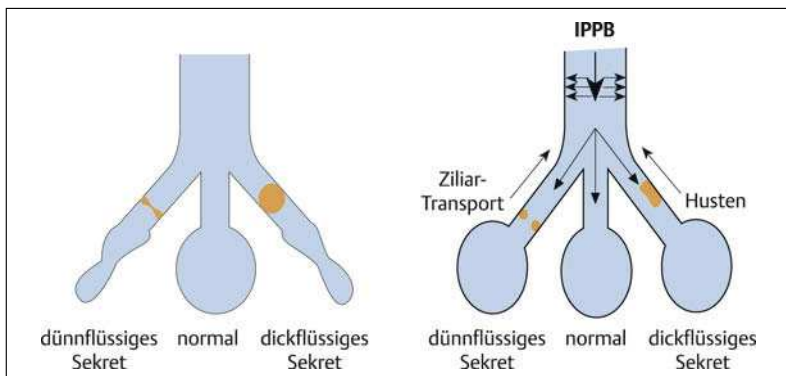


Abb. 9.3 Sekretelimination durch IPPB.

Durch die Inhalationstherapie mit intermittierendem positivem Druck werden Sekretmembranen „gesprengt“ bzw. an den Rand der Bronchialwand abgedrängt und die dahinter liegenden Lungenabschnitte wieder belüftet. Der Abtransport des Schleims erfolgt dann durch Ziliartransport und/oder Hustenstoß (Abb. 9.3).

Indikationen

- Prophylaxe und Therapie von Sekretretentionen.
- Bessere Verteilung von Medikamentenaerosolen (Broncholytika, Mukolytika).

Weiterführende Literatur

- 1 Mang H. Postoperative Atemtherapie mit Incentive Spirometry. *Anästhesist*. 1998; 38:200–205.
- 2 Seibt J, Tiefel H, Kamp HD. Hustenfähigkeit nach großen Oberbauch- und thorako-abdominalen Eingriffen. *Anästh Intensivther Notfallmed*. 1986;21:27–30.
- 3 Mang H, Rügheimer E. Perioperative Atemtherapie senkt das Risiko respiratorischer Komplikationen – Faktum oder Fiktion? *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther*. 1993;28:385–388.
- 4 Brandl M. Präoperative Atemtherapie. *Anästh Intensivmed*. 1983;24:206–213.
- 5 Zapf ChL, Mildner L. Beatmungsinhalation in der perioperativen Phase. *Intensivmed*. 1987;28: 81–89.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

10 Beatmungsregime bei verschiedenen Krankheitsbildern

10.1 ARDS (= Acute Respiratory Distress Syndrom)

10.1.1 Pathophysiologie und Verlauf

Definition

Der Begriff Acute Respiratory Distress Syndrom (ARDS) fasst einen Symptomenkomplex zusammen, welcher durch die „Amerikanisch-Europäische Konsensus-Konferenz“ definiert wurde [1]. Bei dieser Definition werden die Schwere der Oxygenationsstörung, der akute Beginn, das Thoraxröntgen und der pulmonal-arterielle Verschlussdruck (PCWP) als Kriterium zum Ausschluss einer Linksherzinsuffizienz verwendet [2]. Hinsichtlich des Schweregrades des akuten Lungenversagens wird zwischen dem „*Acute Lung Injury (ALI)*“ und dem „*Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)*“ unterschieden (Tabelle 10.1). Die Einteilung orientiert sich lediglich an der Schwere der Oxygenationsstörung, ausgedrückt als Quotient des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks und der inspiratorischen Sauerstofffraktion ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$), jedoch unabhängig von der Höhe des eingestellten PEEP-Niveaus.

ALI/ARDS = Parenchymversagen der Lunge
= hypoxämisches Lungenversagen

Tab. 10.1 Definition der Amerikanisch-Europäischen Konsensus-Konferenz [1].

Tab. 10.1

Acute Lung Injury (ALI)

- Akuter Beginn
- $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 300$ mmHg (unabhängig vom PEEP-Niveau)
- Bilaterale Infiltrate im Thoraxröntgen
- PCWP ≤ 18 mmHg oder keine klinischen Zeichen einer linksatrialen Hypertonie

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

- Akuter Beginn
- $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 200$ mmHg (unabhängig vom PEEP-Niveau)
- Bilaterale Infiltrate im Thoraxröntgen
- PCWP ≤ 18 mmHg oder keine klinischen Zeichen einer linksatrialen Hypertonie

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Der Schweregrad eines ARDS wird häufig auch nach dem Lung Injury Score nach Murray beurteilt (Tabelle 10.2) [3].

Entsprechend dem Murray-Score spricht man von einem leichten bis mittelschweren ARDS bei einem Score-Wert bis 2,5, von einem schweren ARDS ab einem Score-Wert von > 2,5.

Schweres ARDS ⇒ Murray-Score > 2,5

Tab. 10.2 Lung Injury Score nach Murray.

„Lung Injury Score“ nach Murray:			Scorewert
1. Röntgenbefund der Lunge			
■ keine alveolären Verschattungen			0
■ alveoläre Verschattungen in 1 Quadranten			1
■ alveoläre Verschattungen in 2 Quadranten			2
■ alveoläre Verschattungen in 3 Quadranten			3
■ alveoläre Verschattungen in allen Quadranten			4
2. Oxygenierungsindex			
■ PaO ₂ /FIO ₂	≥ 300	mmHg	0
■ PaO ₂ /FIO ₂	225–299	mmHg	1
■ PaO ₂ /FIO ₂	175–224	mmHg	2
■ PaO ₂ /FIO ₂	100–174	mmHg	3
■ PaO ₂ /FIO ₂	< 100	mmHg	4
3. PEEP			
■ PEEP	≤ 5	mbar	0
■ PEEP	6–8	mbar	1
■ PEEP	9–11	mbar	2
■ PEEP	12–14	mbar	3
■ PEEP	≥ 15	mbar	4
4. Compliance			
■ effektive Compliance	> 80	ml/mbar	0
■ effektive Compliance	60–79	ml/mbar	1
■ effektive Compliance	40–59	ml/mbar	2
■ effektive Compliance	20–39	ml/mbar	3
■ effektive Compliance	≤ 19	ml/mbar	4
Der definitive Scorewert ist die Summe der Gruppenwerte dividiert durch die Anzahl der berücksichtigten Gruppen.			

Pathogenese

Das ARDS ist gekennzeichnet durch eine akute generalisierte pulmonale Entzündungsreaktion mit konsekutiver Permeabilitätsstörung („*Capillary leakage syndrome*“), die zu einem *nicht kardiogenen Lungenödem* führt (⇒ Austritt von Plasmaproteinen ins Interstitium und in die Alveolen). Die Lunge weist die Konsistenz eines „*feuchten schweren Schwammes*“ auf (⇒ Zunahme des Lungengewichts auf das 2,5- bis knapp 3-fache. Das extravaskuläre Lungenwasser (EVLW) steigt von etwa 5 ml/kg auf etwa 15 ml/kg an.

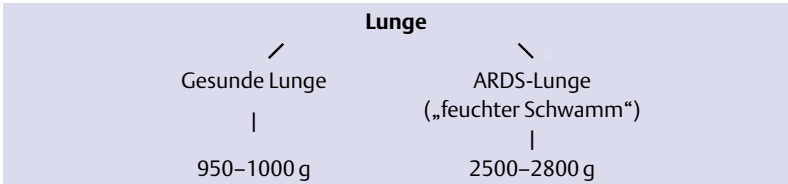


Abbildung 10.1 gibt einen Überblick über die Pathogenese des ARDS: Ein „Trauma“ (Trigger) unterschiedlicher Genese führt über Aktivierung von körpereigenen Kaskadensystemen (*Entzündungskaskaden*) zu einer „lawinenartigen“ Bildung und Freisetzung von *proinflammatorischen Mediatoren* (= Wirkstoffe, die bei bestimmten Erkrankungen freigesetzt bzw. neu gebildet werden und für die Entzündungsreaktion verantwortlich sind). Diese Mediatoren führen zu schweren pathophysiologischen Veränderungen an der Lunge mit hochgradiger Verminderung der pulmonalen Gasaustauschfläche (FRC ↓) infolge von *Atelektasen* und *entzündlicher Infiltrate*. In weiterer Folge kommt es zu einer Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts mit konsekutiver schwerer Gasaustauschstörung und Abnahme der Lungencompliance. Der Übertritt von Plasmaproteinen in die Alveolen (*Inhibitorproteine*) führt zu einer Inaktivierung und Schädigung des alveolären *Surfactantsystems*.

Da der intrapulmonale Rechts-Links-Shunt infolge ausgeprägter *Atelektasenbildung* eine wesentliche pathophysiologische Komponente der Gasaustauschstörung darstellt, besteht eine der wichtigsten Therapiemaßnahmen in der Stabilisierung und Rekrutierung von Alveolen durch entsprechende Beatmungsstrategien.

Da die pathophysiologischen Veränderungen regional sehr unterschiedlich ausgeprägt sind und somit ein *inhomogenes Schädigungsmuster* vorliegt, kann eine ARDS-geschädigte Lunge auch als ein Krankheitsbild definiert werden, welches aus inhomogenen seriell und parallel geschalteten Alveolarkompartimenten mit unterschiedlicher Compliance (C) und Resistance (R) besteht (⇒ *Multikompartiment-Lunge*). Daraus resultieren unterschiedliche Zeitkon-

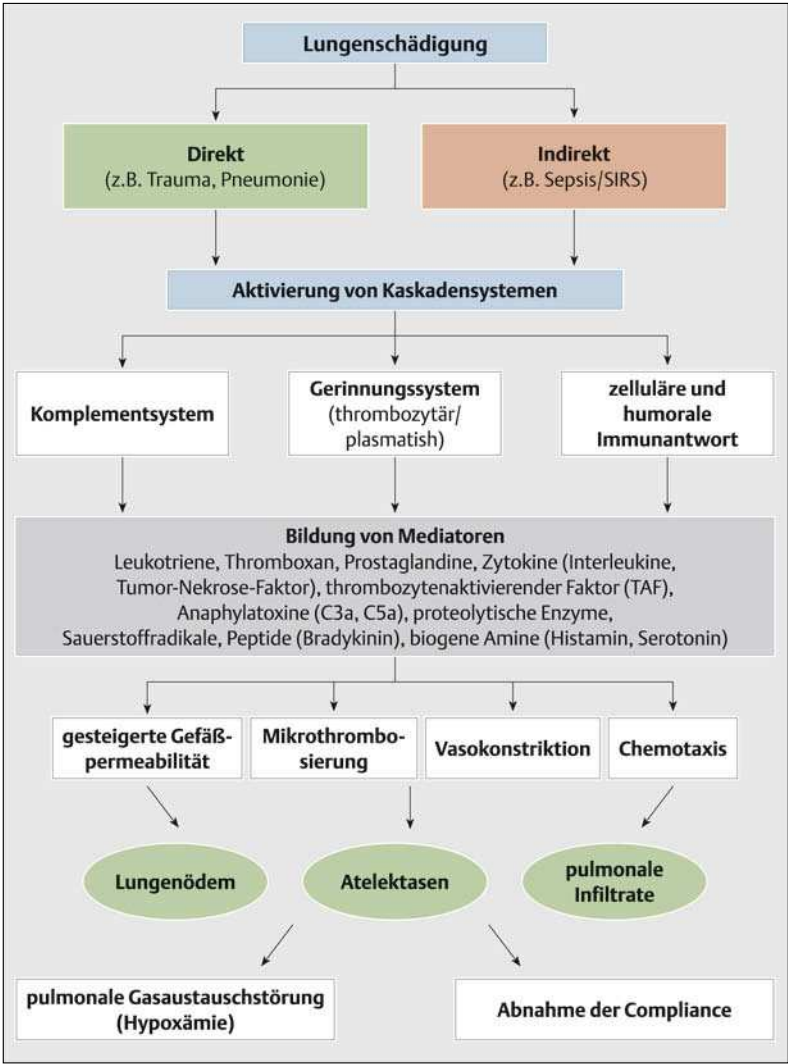
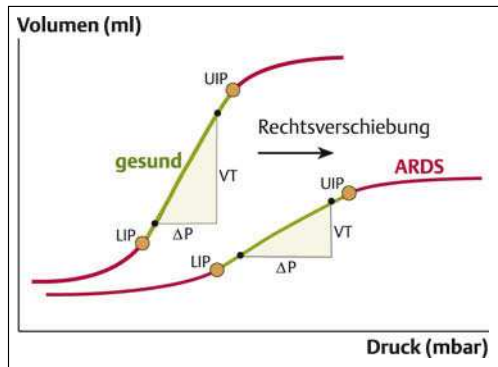


Abb.10.1 Pathogenese des ARDS.

Abb. 10.2 Druck-Volumen-Kurve einer gesunden Lunge und einer ARDS-Lunge.



stanten τ ($\tau = R \times C$) für die Be- und Entlüftung der einzelnen Alveolarkompartimente.

Durch Messung der statischen Druck-Volumen-Kurve und Bestimmung des oberen und unteren Inflektionspunktes lassen sich nur individuelle globale Druck-Volumen-Verhältnisse ableiten. Das globale *Druck-Volumen-Diagramm* zeigt eine im Vergleich zur gesunden Lunge wesentlich flachere und nach rechts verschobene Druck-Volumen-Beziehung, sodass für die Applikation des gleichen Atemhubvolumens ein im Vergleich zur gesunden Lunge deutlich höherer Druckgradient erforderlich ist (Abb. 10.2).

ARDS \Rightarrow Flache und nach rechts verschobene Druck-Volumen-Kurve

Ätiologie

Das ARDS ist ein Syndrom (= Symptomenkomplex), das durch verschiedene direkte (= primäres oder pulmonales ARDS) oder indirekte (= sekundäres oder extrapulmonales ARDS) ätiologische Faktoren hervorgerufen wird.

Pulmonales ARDS (= primäres ARDS) \Rightarrow direkte Lungenschädigung

\Rightarrow Lunge ist primärer Herd (Focus)

\Rightarrow Primär direkte Schädigung des Alveolarepithels (Alveolarwand) durch Aktivierung von Makrophagen \Rightarrow Freisetzung von proinflammatorischen Mediatoren

- Pneumonie (Bakterien, Viren, Pilze, Parasiten)
- Aspiration (Mageninhalt, Süß-, Salzwasser)
- Inhalationstrauma (z.B. Rauchgasvergiftung, NO_2)

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Thorax-/Lungenkontusion
- Lungenembolie
- Chemische Substanzen (z.B. Paraquat, Bleomycin)
- Beinahe-Ertrinken

Extrapulmonales ARDS (=sekundäres ARDS) ⇒ indirekte Lungenschädigung

⇒ Lunge ist Zielorgan

⇒ Primäre Schädigung des Endothels (Gefäßwand) durch Aktivierung der Gerinnungskaskade und der Komplementkaskade ⇒ Leukozytenaggregation, Freisetzung von thrombozytären Mediatoren und Kininen

- Sepsis/SIRS (*Systemic Inflammatory Response Syndrome*) und MODS (*Multiple Organ Dysfunction Syndrome*) infolge
- Peritonitis
- Pankreatitis
- Polytrauma
- Verbrennungskrankheit
- Extrakorporale Zirkulation (⇒ Herz-Lungen-Maschine)
- Massivtransfusion
- Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)
- Leber-/Nierenversagen
- Präeklampsie/Eklampsie
- Fruchtwasserembolie (Amnioninfusionssyndrom)
- Chorionamnionitis
- Intoxikation (z.B. Kokain, Heroin, organische Phosphate)

Klinische Zeichen:

- Schwere Gasaustauschstörung (⇒ Oxygenierungsindex $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200 \text{ mmHg}$)
- Interstitielles und intraalveoläres Exsudat aus eiweißreicher Flüssigkeit, Erythrozyten, Leukozyten und Fibrin (*hyaline Membranen*) ⇒
- Zunahme des extravaskulären Lungenwassers (*nicht kardiogenes Lungenödem*)
- Radiologisch bilaterale Verschattungen (Abb. 10.3)
- Ausbildung von v.a. dorso-basalen Atelektasen (Abb. 10.4) ⇒
- Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts ($\dot{Q}_s/\dot{Q}_t \uparrow$ auf 40–50%).
- Zunahme der alveolo-arteriellen Sauerstoffpartialdruckdifferenz ($\text{AaDO}_2 \uparrow$)
- Verminderung der Compliance ↓
- Pulmonal-kapillärer Verschlussdruck (PCWP) $\leq 18 \text{ mmHg}$
- Pulmonale Hypertonie mit Zunahme des pulmonal-vaskulären Widerstandes (PVR \uparrow)

Bereits im Frühstadium des ARDS nimmt der *pulmonal-vaskuläre Widerstand* zu.

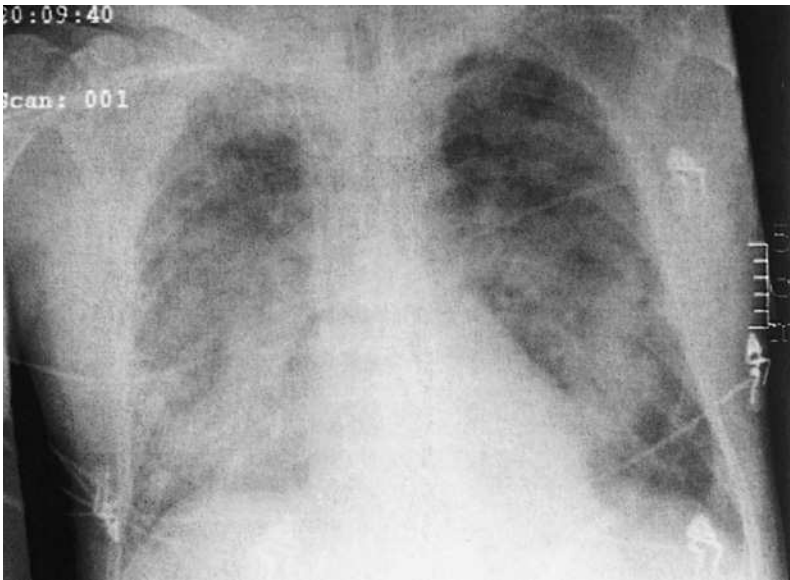


Abb. 10.3 Thoraxröntgen bei ARDS.

Ursachen:

- Mikrothrombosen in der pulmonalen Strombahn (\Rightarrow Mikrozirkulationsstörung)
- Bildung und Freisetzung endogener vasokonstriktiv wirkender Mediatoren (z. B. Thromboxan, Endothelin)
- Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion

Es muss jedoch betont werden, daß gerade im Bereich der schlecht ventilierten dorso-basalen Lungenkompartimente (\Rightarrow Bereich der konsolidierten Atelektasen) der Mechanismus der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion infolge Freisetzung proinflammatorischer, vasodilatierend wirkender Mediatoren sowie Schädigung des Surfactants abgeschwächt sein kann. Eine weitere Aggravierung des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts ist die Folge.

Die *pulmonale Hypertonie* bewirkt einerseits einen Anstieg des mikrovaskulären Filtrationsdrucks mit Zunahme des interstitiellen bzw. alveolären Lungenödems, andererseits wird durch den akuten pulmonalen Hypertonus die Nachlast des rechten Ventrikels erhöht und ein Rechtsherzversagen bei Patienten mit bestehender rechtsventrikulärer Funktionsstörung begünstigt.

Stadien des ARDS

Der pathophysiologische Ablauf des ARDS kann in 3 Stadien unterteilt werden:

- Exsudatives Stadium
- Fibroproliferatives Stadium
- Spät- oder Endstadium

1. Exsudatives Stadium

- Schädigung der alveolo-kapillären Membran mit Permeabilitätsstörung (⇒ *Capillary leakage syndrome*) ⇒
- Interstitielles bzw. intraalveoläres *Lungenödem* (⇒ proteinreiches, fibrinhaltiges Exsudat führt zur Ausbildung von hyalinen Membranen)
- Inaktivierung von Surfactant durch Plasmaproteine (= Inhibitorproteine)
- Ausbildung von Atelektasen
- Hyaline, kugelförmige Mikrothromben (⇒ Thrombozytenaggregate, Fibrinthromben, Fettemboli)

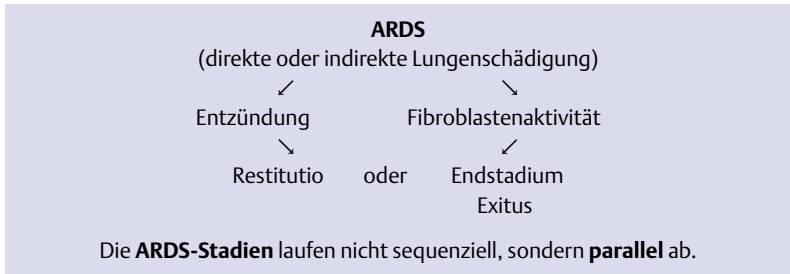
2. Fibroproliferatives Stadium

- Beginn des *morphologischen Umbaus* der Lunge (*beginnende Fibrosierung*) ⇒
- Ersatz der Pneumozyten Typ I durch Typ II Zellen (⇒ proliferieren zwar, aber es erfolgt keine Differenzierung in Typ I Zellen wie unter physiologischen Bedingungen)
- Ausbildung von Infiltraten aus Monozyten und Alveolarmakrophagen
- Deutlich verbreitertes Interstitium (⇒ Einlagerung von Ödem, hyaline Membranen und proliferierenden Zellen)
- Flüssigkeitsübertritt in die Alveolen (⇒ alveoläres Lungenödem)
- Beginnende interstielle Fibrosierung (= einsprossendes Bindegewebe) und Intimaproliferation durch erhöhte Fibroblastenaktivität
- Diese Stadium der beginnenden Fibrosierung ist noch reversibel!

3. Spät-oder Endstadium

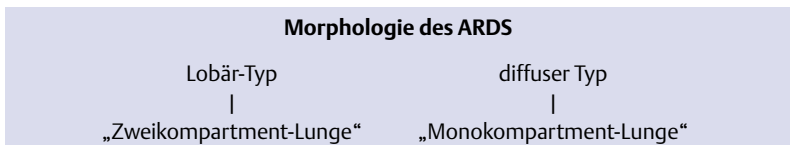
- *Generalisierte Lungenfibrose* (⇒ Umbau der Alveolen- und Azinusarchitektur) mit
- Verdickung der Alveolarsepten
- Fibrotischer Verschluss von Alveolen, Kapillaren und Arteriolen
- Verdickung der alveolo-kapillären Membran
- Rarefizierung der Kapillaroberfläche
- KEINE Rekrutierbarkeit von Alveolen, die zum Teil bereits irreversibel geschädigt sind!

In aktuellen klinischen Studien konnte nachgewiesen werden, daß die ARDS-Stadien nicht wie früher angenommen wurde, sequenziell, sondern parallel ablaufen. So konnte in vielen ARDS-Lungen bereits innerhalb der 1. Woche nach Diagnosestellung ein erhöhter Prokollagengehalt bzw. eine beginnende Lungenfibrosierung infolge erhöhter Aktivität von Fibroblasten nachgewiesen werden [4-7]



Die pathomorphologischen Veränderungen sind in der ARDS-Lunge nicht gleichmäßig ausgeprägt (\Rightarrow *inhomogenes Schädigungsmuster*). Computertomografische Aufnahmen des Thorax zeigen, daß die für das Krankheitsbild typischen Verdichtungen (= Atelektasen) vor allem in den abhängigen dorso-basalen Lungenabschnitten auftreten (Abb. 10.4).

Morphologisch kann im Thorax-CT im wesentlichen zwischen zwei Formen des ARDS unterschieden werden (Abb. 10.4a/b).



Beim Lobär-Typ des ARDS („Zweikompartiment-Lunge“) ist ein unterer Inflektionspunkt auf der Druck-Volumen-Kurve häufig nicht nachweisbar, da es während eines „Best of Compliance-Manöver“ (s.u.) zu einer Überdehnung ventraler gut belüfteter Lungenabschnitte kommen kann, sodass die errechnete Gesamtcompliance des respiratorischen Systems gleich bleibt [8,9]. Patienten mit einem diffusen ARDS-Typ im Thorax-CT haben nicht nur eine schlechtere Lungenmechanik (Compliance \downarrow), sondern vor allem auch eine höhere Letalität [10]. Diese beiden Ausdrücke beziehen sich auf die Morphologie, pathophysiologisch handelt es sich bei einer ARDS-Lunge, wie bereits erwähnt, um eine „Multikompartiment-Lunge“.

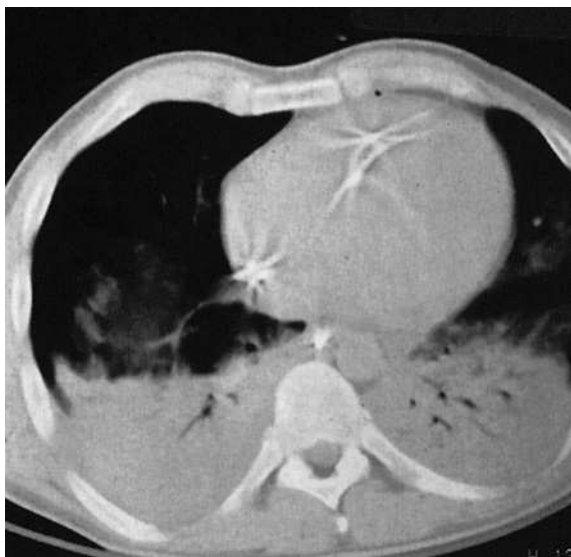


Abb. 10.4 Thorax-CT bei ARDS.

a) Lobär-Typ (Zweikompartiment-Lunge).





b) Diffuser Typ (Ein-kompartiment-Lunge).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

10.1.2 Beatmungsstrategien beim ARDS

Die *Ziele* der Beatmungsstrategie beim ARDS sind:

- Aufrechterhaltung eines suffizienten Gasaustausches durch
- Öffnen von Atelektasen („*Open up the lung*“)  Alveoläres
- Offenhalten von Alveolen („*Keep the lung open*“)  Rekrutment
- Kleinstmögliche Beatmungsdruckamplitude („*Baby lung concept*“)
- Frühzeitige Spontanatmung durch augmentierende Beatmungsverfahren („*BIPAP/APRV*“)
- Minimierung beatmungsinduzierter Lungenparenchymschäden („*Minimal shear forces*“)
- Möglichst flüssigkeitsrestriktives Volumenmanagement („*Keep the lung dry, but avoid hypovolemia*“)

10.1.2.1 Konzept der lungenprotektiven Beatmung („*Baby Lung Concept*“)

Der Begriff der lungenprotektiven Beatmung wird für eine Beatmungsstrategie verwendet, bei der die Beatmungsparameter so eingestellt werden, dass der mechanischen Stress der Lunge so gering wie möglich gehalten wird, in dem die Beatmungsdrücke und -volumina limitiert werden, auch wenn hierdurch die physiologischen Normwerte der Blutgase nicht erreicht werden [2].

Eine lungenprotektive Beatmung ist durch folgende *Beatmungseinstellungen* charakterisiert:

- Druckkontrollierte Beatmung
- Niedriges Atemhubvolumen
- Niedriger Inspirationsdruck
- Hoher PEEP
- Kleine Beatmungsdruckamplitude
- Inverse-Ratio-Ventilation (*fakultativ*)
- Permissive Hyperkapnie (*fakultativ*)

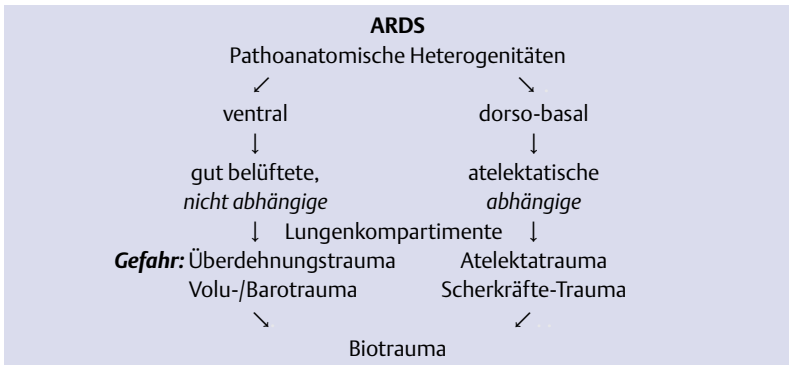
Da bei einem schweren ARDS die normal ventilierten Lungenareale nur noch 20–30% der physiologischen Gasaustauschfläche ausmachen, hat der ARDS-Patient bildlich gesprochen nur noch die Gasaustauschfläche eines Kleinkindes. Aus diesem Grund wird für die ARDS-geschädigte Lunge auch der Begriff *Babylunge* („*Babylung*“) verwendet [11,12].

ARDS-Lungen sind kleine Lungen
(„ARDS-lungs are small lungs“)

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Einerseits soll durch die Applikation niedriger Tidalvolumina die endinspiratorische Überdehnung („*Overdistension*“) von Alveolen mit konsekutiver Parenchymschädigung und Kapillarkompression verhindert werden (\Rightarrow *Baro-/Volutrauma*), andererseits durch einen adäquat hohen PEEP ein atemzyklisches Öffnen und Kollabieren von aneinanderliegenden Alveolarkompartimenten mit unterschiedlichen Zeitkonstanten τ vermieden werden (\Rightarrow *Atektatrauma*). Die auf diese Weise entstehenden Scherkräfte an den Übergangszonen zwischen ventilierten und atelektatischen Lungenkompartimenten führen zu einer biophysikalischen Schädigung der Lunge (\Rightarrow *Scherkräfte-Trauma*) und in Folge zu einer lokalen bzw. systemischen Entzündungsreaktion (\Rightarrow *Biotrauma*) [13–16] (vergl. Kapitel 6 Nebenwirkungen der Beatmung).



Die Beatmungsstrategie muss daher an diese pathophysiologischen Gegebenheiten adaptiert werden:

- Unter **lungenprotektiver Beatmungsstrategie** bzw. „**Baby Lung Concept**“ versteht man eine
- Beatmung mit möglichst *niedrigem Inspirationsdruck* ($P_{\text{insp}} < \text{oberer Inflektionspunkt}$) und ausreichend *hohem PEEP* ($PEEP > \text{unterer Inflektionspunkt}$) \Rightarrow
- Beatmung mit *kleinstmöglicher Druckamplitude* zur Aufrechterhaltung eines adäquaten Gasaustausches.

Durch Einstellung des PEEP-Niveaus oberhalb des unteren Inflektionspunktes sowie des Inspirationsdrucks unterhalb des oberen Inflektionspunktes der Druck-Volumen-Kurve sollen atelektatische Alveolen wiedereröffnet und offen gehalten werden, ohne die Lunge gleichzeitig zu überblähen [17]. Um eine Hypoventilation des Patienten zu vermeiden, wird das Atemminutenvolumen über die Beatmungsfrequenz gesteuert.

Die *frühzeitige Spontanatmung* durch ein augmentierendes Beatmungsverfahren wie BIPAP/APRV ermöglicht aufgrund der erhaltenen Zwerchfellaktivität eine Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses vor allem in den dorso-basalen Lungenkompartimenten [18,19]. Die erhaltene Zwerchfellaktivität reduziert die Atelektasenbildung in den abhängigen Lungenarealen und kollabierte Alveolen werden wieder eröffnet, wobei der Rekrutierungseffekt erst nach einigen Stunden einsetzt („*Slow alveolar recruitment*“) [20]. Eine simultane Spontanatmung von lediglich 70–150 ml pro Atemzug unter der Beatmungsform BIPAP/APRV bei sonst unveränderter Respiratoreinstellung führt zu einer Verbesserung der Oxygenierung infolge Abnahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts. Zusätzlich führt die Abnahme der Totraumventilation zu einer Verbesserung der CO₂-Elimination und der Hämodynamik [18–20].

10.1.2.2 Berechnung der Inflektionspunkte („Inflection points“)

In der Praxis können die *Inflektionspunkte* (*Inflection points*) annäherungsweise durch repetitive Compliance-Messungen bei verschiedenen PEEP-Niveaus (⇒ aufsteigende PEEP-Reihe) berechnet werden. Man spricht daher von einem „**Best-of-Compliance-Manöver**“ [21–23]:

Voraussetzungen

Der Patient muss suffizient

- abgesaugt,
- relaxiert und
- hämodynamisch stabil sein.

Nach dem Absaugen des Patienten soll dreimal ein inspiratorisches Blähmanöver über etwa 15 Sekunden mittels der „Inspiratory Hold-Taste“ (= manuelle Verlängerung des inspiratorischen Druckniveaus) durchgeführt werden. Das Beatmungssystem muss auf Dichtigkeit überprüft werden, es dürfen keine Leckagen vorhanden sein (z. B. Bülau-Drainage infolge Pneumothorax). Während der Messungen dürfen keine Manipulationen am Patienten vorgenommen werden. Das Beatmungsmuster muss so eingestellt werden, dass kein endinspiratorischer oder endexpiratorischer Restflow (PEEPi) vorliegt. Am Display muss eine deutliche endinspiratorische und endexpiratorische „No-Flow-Phase“ erkennbar sein (⇒ Erreichen annähernd statischer Bedingungen). Aus diesem Grund wird das Manöver unter einer volumenkontrollierten Beatmung begonnen, da bei diesem Beatmungsmodus die Höhe des inspiratorischen Flows am Respirator eingestellt werden kann.

Berechnung des unteren Inflektionspunktes (Lower Inflection Point [LIP])

Das Prinzip der Ermittlung des unteren Inflektionspunktes besteht in der Berechnung der Compliance des respiratorischen Systems bei verschiedenen PEEP-Niveaus. Die in die Formel eingehenden Parameter werden vom Respiratordisplay entnommen:

$$\text{Compliance} = \frac{\text{expiratorisches Tidalvolumen}}{\text{Plateaudruck} - \text{PEEP}}$$

Einstellen eines volumenkontrollierten Beatmungsmodus (VCV):

- Atemhubvolumen: 7–8 ml/kg KG (Sollgewicht)
- Atemfrequenz: 12/min
- Inspiratorischer Flow: 40 l/min
- I : E-Verhältnis: 1 : 2
- PEEP: initial 2 mbar

Das Beatmungsmuster muss so eingestellt werden, dass am Respiratordisplay eine deutliche *endinspiratorische* und *endexpiratorische* „No-Flow-Phase“ erkennbar ist.

Das PEEP-Niveau muss nach etwa 15–20 Atemhüben, wenn das Atemhubvolumen und der inspiratorische Plateaudruck stabil sind, in 2-mbar-Stufen gesteigert und die Compliance des respiratorischen Systems berechnet werden. Kommt es ab einem bestimmten PEEP-Wert zu einer Verbesserung der Compliance, deutet dies darauf hin, dass der PEEP auf dem linearen (steileren) Teil der Druck-Volumen-Kurve liegt (vgl. Abb. 2.11). Das PEEP-Niveau wird so lange gesteigert bis bei drei aufeinanderfolgenden PEEP-Stufen keine Erhöhung der Compliance auftritt. Die Steigerung der PEEP-Niveaus erfolgt bis etwa 16–18 mbar (maximal 20 mbar). Knapp unter dem PEEP-Wert mit der besten Compliance kann der untere Inflektionspunkt angesetzt werden.

Berechnung des unteren Inflektionspunktes („Best-of-Compliance-Manöver“)

- Umstellung auf volumenkontrollierte Beatmung
- PEEP-Steigerung in 2-mbar-Schritten alle 15–20 Atemhübe
- Beginn mit 2 mbar PEEP \Rightarrow Steigerung bis auf etwa 16–18 mbar (max. 20 mbar)
- Ablesen des Plateaudrucks und des expiratorischen Tidalvolumens vom Respiratordisplay
- Berechnung der Compliance des respiratorischen Systems

Berechnung des oberen Inflektionspunktes (Upper Inflection Point [UIP])

Das Prinzip der Ermittlung des oberen Inflektionspunktes besteht in der Berechnung der Compliance des respiratorischen Systems bei verschiedenen

inspiratorischen Druckniveaus. Der zuletzt gemessene endinspiratorische Plateaudruck der volumenkontrollierten Beatmung (VCV) wird zum Inspirationsdruck (P_{insp}) der druckkontrollierten Beatmung (BIPAP, PCV). Die in die Formel eingehenden Parameter werden vom Respiratordisplay abgelesen.

Einstellen eines druckkontrollierten Beatmungsmodus (BIPAP, PCV):

- Plateaudruck wird zum Inspirationsdruck (P_{plat} ⇒ P_{insp})
- PEEP über dem unteren Inflektionspunkt (optimierter PEEP)
- Atemfrequenz 12/min
- I : E-Verhältnis: 1 : 2

Der Inspirationsdruck wird nach etwa 15–20 Atemhüben um 2 mbar vermindert, sobald das expiratorische Tidalvolumen stabil ist, und die Compliance des respiratorischen Systems berechnet. Ab einem bestimmten Inspirationsdruck kann es zu einer Verbesserung der Compliance kommen (⇒ linearer Teil der Druck-Volumen-Kurve). Der P_{insp} wird solange erniedrigt, bis bei drei aufeinanderfolgenden P_{insp}-Werten keine Verbesserung der Compliance auftritt. Knapp über dem Inspirationsdruck mit der besten Compliance kann der obere Inflektionspunkt angesetzt werden

Berechnung des oberen Inflektionspunktes („Best-of-Compliance-Manöver“)

- Umstellung von VCV auf BIPAP oder PCV (P_{plat} ⇒ P_{insp}.)
- PEEP über dem unteren Inflektionspunkt (optimierter PEEP)
- Reduzierung von P_{insp} in 2-mbar-Schritten alle 15–20 Atemhübe
- Ablesen des expiratorischen Tidalvolumens vom Respiratordisplay
- Berechnung der Compliance des respiratorischen Systems

Merke:

- Der **untere Inflektionspunkt** beschreibt den Druck, bei welchem alveoläres Rekrutment beginnt.
- **Alveoläres Rekrutment** ist ein dynamischer und zeitabhängiger Prozess, der entlang des gesamten inspiratorischen Schenkels der Druck-Volumen-Schleife stattfindet, d. h. während der gesamten Inspirationsdauer [24].
- Der **Alveolarverschlussdruck** befindet sich am **absteigenden Schenkel der Druck-Volumen-Schleife**. Unterschreiten des kritischen Alveolarverschlussdrucks führt zu alveolärem Derekrutment (Alveolarkollaps).
- Der kritische Alveolarverschlussdruck kann durch schrittweise Reduktion eines initialen hohen PEEP („**decremental PEEP trial**“) ermittelt werden (vgl. Lachmann-Manöver, s. u.).

10.1.2.3 Das Konzept der offenen Lunge („Open Lung Concept“)

Ein weiterer therapeutischer Ansatz beim ARDS ist das sogenannte „Open-up-the-lung“-Konzept (= Konzept der offenen Lunge). Formal besteht dieses Beatmungskonzept aus den Komponenten Wiedereröffnung („*Open up the lung*“) und Offenhalten („*Keep the lung open*“) kollabierter Alveolarkompartimente. Die Beatmungsstrategie basiert auf der Vorstellung Atelektasen durch kurzfristige Erhöhung der Beatmungsdrücke zu öffnen und danach die rekrutierten Alveolen durch einen adäquat hohen PEEP offen zu halten. Die schnelle Rekrutierung von Atelektasen („*Fast alveolar recruitment*“) durch sogenannte **Rekrutementmanöver** führt mitunter zu einer deutlichen Verbesserung der Oxygenierung, die eine Reduktion der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FIO_2) ermöglicht [25–27].

Unter einem **Rekrutementmanöver** versteht man die kurzfristige Anwendung hoher Beatmungsdrücke bis zu 60 mbar, um kollabierte Alveolarkompartimente zu öffnen und durch Applikation eines adäquat hohen PEEP offen zu halten [28].

Ein weiteres Ziel dieses Therapieregimes ist die Erhaltung des Surfactant-Systems, welches durch den ständigen atemzyklischen Wechsel von Kollaps und Wiedereröffnung von Alveolen geschädigt wird. Durch das rhythmische end-expiratorische Kollabieren von inspiratorisch eröffneten Alveolen werden die Surfactantmoleküle so stark komprimiert, dass ein erheblicher Anteil aus den Alveolen in die Bronchiolen „hinausgepresst“ wird [26]. Die erhöhte Oberflächenspannung an der Luft-Flüssigkeitsgrenzschicht der Alveolen führt zur weiteren Ausbildung von Atelektasen („*loss-of-surfactant atelectasis*“) mit konsekutivem intrapulmonalem Rechts-Links-Shunt und Hypoxämie.

Die pathophysiologische Grundlage für Rekrutementmanöver bildet das *Laplace-Gesetz*, welches das Verhältnis zwischen Innendruck, Durchmesser und Oberflächenspannung der Alveolen beschreibt.

$$P = \frac{2T}{R}$$

Das Laplace-Gesetz sagt aus, dass der Druck (P) in einer Gasblase direkt proportional der Oberflächenspannung T und indirekt proportional dem Radius (R) der Gasblase (= Alveole) ist. Der Druck in einer kleinen Gasblase ist demnach höher als in einer großen.

Für die Beatmungstherapie hat dies zur Folge, dass entsprechend dem Laplace-Gesetz mit Abnahme des Alveolardurchmessers ein höherer Druck zum

Offenhalten der Alveolen notwendig ist. Bei Unterschreiten eines kritischen Drucks (= *Alveolarverschlussdruck*) kommt es zum Alveolarkollaps. Das Öffnen kollabierter Alveolen erfordert jedoch einen wesentlich höheren *Alveolaröffnungsdruck*, welcher beim ARDS-Patienten bis über 60 mbar betragen kann [29,30].

Beim **ARDS** kann die **Differenz** zwischen **Alveolarverschlussdruck** und **Alveolaröffnungsdruck 20–40 mbar** betragen.

Je kleiner der Alveolardurchmesser, desto höhere PEEP-Werte sind zum Offenhalten von Alveolarkompartimenten erforderlich.

Voraussetzungen für ein Rekrutmentmanöver

Der Patient muss vor Durchführung eines Rekrutmentmanövers

- hämodynamisch stabil (⇒ Normovolämie),
- tief sediert (⇒ keine Eigenatmung),
- endotracheal abgesaugt (⇒ keine Sekretretentionen) und
- Kontraindikationen ausgeschlossen sein (s. u.)

Kontraindikationen für ein Rekrutmentmanöver

- Pneumothorax (auch bei liegender Bülow-Drainage)
- Hämodynamische Instabilität (Hypovolämie, Schocksymptomatik)
- Lungenemphysem (⇒ Ruptur von Emphysemblassen)
- Unilateral betontes ARDS (⇒ Hyperinflation der weniger geschädigten Lunge)
- Status post Lungenresektion oder Lungentransplantation
- RDS (*Respiratory distress syndrome*) des Neugeborenen (⇒ Rechtsherzversagen)
- Erhöhter Hirndruck (⇒ relative KI, Nutzen-Risiken-Abwägung)

Techniken zur Durchführung von Rekrutmentmanövern

Zur Durchführung von Rekrutmentmanövern wurden in den letzten Jahren folgende Techniken klinisch angewendet (Abb. 10.5a) [26,28,30–36]:

- *Klassisches Rekrutmentmanöver nach Lachmann* ⇒ kurzfristige druckkontrollierte Beatmung mit schrittweiser Erhöhung des Inspirationsdrucks bis auf 60 mbar und des PEEP-Niveaus bis auf 25 mbar für etwa 5–10 Atemhübe.
- *CPAP-Rekrutmentmanöver („Sustained Inflation“)* ⇒ Blähmanöver mit einem

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

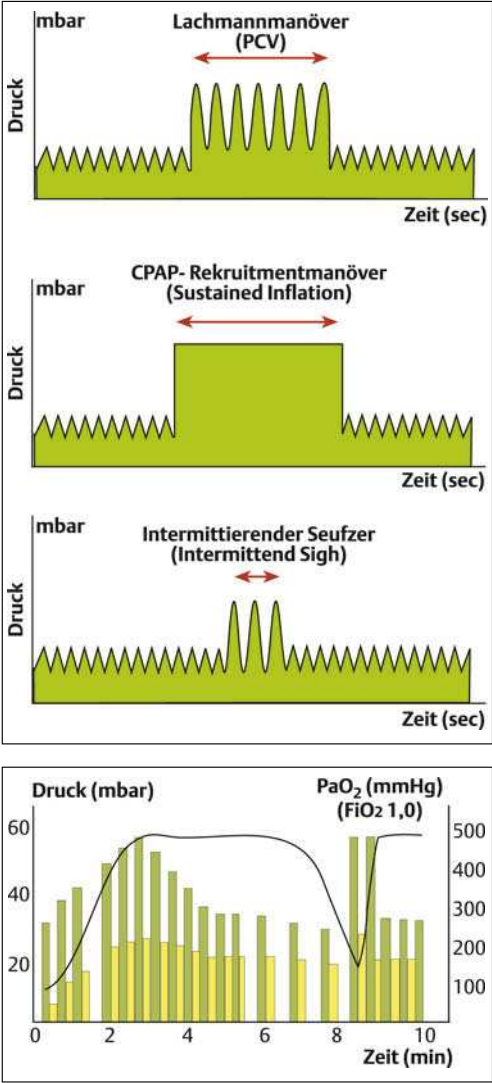


Abb. 10.5a Techniken zur Durchführung von Rekrutmentmanöver.

5b Rekrutmentmanöver nach Lachmann.

Links: Rekrutierung von Lungengewebe durch Erhöhung von Pinsp und PEEP mit konsekutivem Ansteigen des PaO₂/FIO₂-Quotienten.

Mitte: Trotz Reduktion von Pinsp und PEEP bleibt bei „eröffneter Lunge“ der PaO₂/FIO₂-Quotient hoch. Bei Unterschreiten des kritischen Alveolarverschlussdrucks ⇒ steiler Abfall des PaO₂/FIO₂-Quotienten durch erneuten Alveolarkollaps.

Rechts: Erneutes kurzfristiges Rekrutment durch Anheben von Pinsp und PEEP. Rücknahme von Pinsp und PEEP, der über dem Alveolarverschlussdruck eingestellt wird. Der PaO₂/FIO₂-Quotient bleibt hoch.

kontinuierlichen positiven Atemwegsdruck zwischen 40 und 60 mbar für 20–60 Sekunden.

- *Intermittierende Seufzer* („Sighs“) \Rightarrow Applikation von 3 aufeinanderfolgenden Seufzer/min durch Steigerung des Atemhubvolumens bis zu einem inspiratorischen Plateaudruck von 45 mbar.

Das klassische *Rekrutmentmanöver nach Lachmann* besteht in der kurzfristigen druckkontrollierten Beatmung mit einem Inspirationsdruck von 50 bis 60 mbar für etwa 5–10 Atemhübe und dem Offenhalten der Alveolen durch einen hohen PEEP von ≥ 20 mbar (Abb 10.5b) [25–27]. Nach durchgeführtem Rekrutmentmanöver erfolgt die weitere PEEP-Optimierung durch eine absteigende PEEP-Reihe („*decremental PEEP trial*“) mit dem Ziel, den PEEP über den Alveolarverschlussdruck einzustellen.

Rekrutmentmanöver nach Lachmann [25–27]:

- Erhöhung der FIO_2 auf 100 %.
- Schrittweise Erhöhung von P_{insp} auf 50–60 mbar für etwa 5–10 Atemhübe bei gleichzeitiger schrittweiser Erhöhung des Gesamt-PEEP (PEEP_e + PEEP_i) auf 20–25 mbar durch Steigerung des externen und/oder Generierung eines intrinsischen PEEP (\Rightarrow I: E, f \uparrow).
- Wiederholte Messungen des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks (\Rightarrow idealerweise kontinuierliches PaO₂ Monitoring)
- Bei Erreichen eines Oxygenierungsindex $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 > 450$ mmHg ist die Lunge vollständig eröffnet (= rekrutiert). Der Alveolaröffnungsdruck ist definiert.
- Nach dem Rekrutmentmanöver Senkung von P_{insp} über 3–5 Atemhübe auf 30–35 mbar \Rightarrow danach weitere Reduktion von P_{insp} in 1- bis 2-mbar-Schritten sowie
- Reduktion des PEEP-Niveaus in 1- bis 2-mbar-Schritten bis zum Erreichen des kritischen Alveolarverschlussdrucks \Rightarrow erkennbar am erneuten Abfall des PaO₂ (\Rightarrow *decremental PEEP-trial*).
- Kurzfristiges erneutes Rekrutieren der Lunge durch Erhöhung von P_{insp} und PEEP für etwa 5 Atemhübe.
- Reduktion von P_{insp} und Einstellen des PEEP etwa 2 mbar über dem Alveolarverschlussdruck.
- Einstellen der kleinstmöglichen Beatmungsdruckamplitude bei gleichbleibendem gutem Gasaustausch (\Rightarrow *Babylung-Concept*).

Im eigenen Arbeitsbereich wird das Rekrutmentmanöver als „*Sustained inflation*“ (CPAP-Rekrutmentmanöver) durchgeführt, indem im APRV-Modus das obere Druckniveau (Phoch) auf 50 mbar und die Inspirationszeit (Thoch) auf 30 Sekunden eingestellt wird [35,40]. Nach dem Rekrutmentmanöver wird der Patient wieder mit dem ursprünglichen lungenprotektiven Beatmungsmuster beatmet.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Effektivitätskriterien für alveoläres Rekrutment

- Verbesserung der Oxygenierung ($\text{PaO}_2 \uparrow$)
- Verbesserung der alveolären Ventilation ($\text{PaCO}_2 \downarrow$)
- Abnahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt ($\dot{Q}_s/\dot{Q}_t \downarrow$)
- Verbesserung der Atemmechanik (Compliance \uparrow bzw. Elastance \downarrow)
- Zunahme des endexpiratorischen Lungenvolumens (EELV \uparrow)
- Abnahme der atelektatischen Verdichtungen im Thorax-CT

Die *Effektivität* („*Responsiveness*“) eines *Rekrutmentmanövers* hängt von mehreren Faktoren ab und ist höher unter folgenden Gegebenheiten:

- Frühphase des ARDS (< 72–96 Stunden nach Diagnosestellung) [32,33]
- Extrapulmonales ARDS (\Rightarrow höheres Rekrutierungspotenzial durch Überwiegen „mechanischer“ Atelektasen) [8, 37]
- Bauchlagerung (\Rightarrow höherer transpulmonaler Druck) [38–40]
- Normale Thoraxwand-Compliance (\Rightarrow höherer transpulmonaler Druck) [33]
- Niedriger PEEP und niedriges Tidalvolumen (\Rightarrow Derekrutment) [29,41,42]
- Höhere FIO_2 (\Rightarrow Resorptionsatelektasen) [43]

Die Anwendung von Rekrutmentmanövern bleibt nach wie vor Gegenstand kontroversieller Diskussionen, vor allem im Zusammenhang mit einer *lungenprotektiven Beatmungsstrategie* [44]. Eine hohe Effektivität von Rekrutmentmanövern konnte nur in jenen Untersuchungen gezeigt werden, in denen die Patienten mit inadäquat niedrigem PEEP beatmet wurden [26–28]. Die Durchführung eines Rekrutmentmanövers bei Patienten, die mit hohem PEEP beatmet wurden, führte nur zu einer kurzdauernden Verbesserung des Gasaustausches und der Atemmechanik [29,32–35].

Im Gegensatz zu den nur temporären Effekten in Rückenlage konnte in klinischen Studien gezeigt werden, dass durch die Durchführung eines Rekrutmentmanövers in *Bauchlage* eine anhaltende Verbesserung der Oxygenierung erreicht wurde [39,40]. Als mögliche Erklärung kann angeführt werden, dass in Bauchlage der ventro-dorsale Pleuradruckgradient abnimmt und in Folge der transpulmonale Druck ansteigt [45]. Die Bauchlagerung führt zu einer Linksschiebung der Druck-Volumen-Schleife mit konsekutiver Abnahme des kritischen Alveolarverschlussdrucks, sodass niedrigere PEEP-Werte ausreichen, um einen endexpiratorischen Alveolarkollaps zu vermeiden [38].

Kommt es nach einem Rekrutmentmanöver nur zu einer kurzanhaltenden Verbesserung des Gasaustausches, kann als eine mögliche Ursache angeführt werden, daß der applizierte PEEP zu niedrig ist, um die rekrutierten Alveolar-kompartimente offen zu halten. In diesem Fall sollte der PEEP nach Durchführung des Rekrutmentmanöver erhöht werden („*Re-setting des PEEP*“) und das Rekrutmentmanöver wiederholt werden [31,46].

Merke:

Bei schwerem **ARDS** sind **PEEP-Werte** zwischen **15–20 mbar** zum **Offenhalten der rekrutierten Alveolarkompartimente** und damit zur Optimierung des pulmonalen Gasaustausches erforderlich [47].

Nebenwirkungen und Komplikationen von Rekrutmentmanövern

- Hämodynamische Instabilität (⇒ Blutdruckabfall)
- Abnahme des Herzzeitvolumens
- Nachlasterhöhung für den rechten Ventrikel (⇒ Rechtsherzbelastung)
- Herzrhythmusstörungen (⇒ Bradykardie)
- Abfall der arteriellen Sauerstoffsättigung
- Baro-/Volutrauma (⇒ Pneumothorax)
- Steigerung des intrakraniellen Drucks
- Abnahme des zerebralen Perfusionsdrucks
- Steigerung des intraabdominellen Drucks

Klinischer Stellenwert von Rekrutmentmanövern

Vor dem Hintergrund der derzeit verfügbaren Literatur sind Rekrutmentmanöver als eine „*Rescue-Therapie*“ in der Frühphase eines lebensbedrohenden hypoxämischen Lungenversagens anzusehen, wenn unter einer lungenprotektiven Beatmungsstrategie mit hohem PEEP und additiver Maßnahmen, wie Lagerungstherapie und Applikation von inhalativen Vasodilatoren, kein adäquater Gasaustausch zu erzielen ist [44].

Ob Rekrutmentmanöver Auswirkungen auf die Inzidenz einer beatmungsassoziierten Lungenschädigung bzw. auf die Letalität des ARDS haben, kann zum momentanen Zeitpunkt nicht beantwortet werden.

Prognose des ARDS

In der Literatur wird die Letalität des ARDS mit 25% bis über 50% angegeben, wobei Patienten mit akutem Lungenversagen äußerst selten an der Hypoxämie, sondern fast immer an den Folgen der beatmungsassoziierten systemischen Inflammation mit konsekutivem Multiorganversagen sterben [48,49]. In zwei großen randomisierten klinischen Studien wurde nachgewiesen, dass durch eine lungenprotektive Beatmungsstrategie mit kleinen Tidalvolumina von 6 ml/kg KG (Sollgewicht) die Letalität signifikant gesenkt werden konnte [50,51].

10.1.2.4 Permissive Hyperkapnie

Die lungenprotektive Beatmungsstrategie umfasst die Anwendung kleiner Atemhubvolumina von 5–6 ml/kg KG (Sollgewicht) und einer kleinen Beat-

mungsdruckamplitude, d. h. niedrige Inspirationsdrücke bei hohem PEEP. Diese Limitierung hat zum Konzept der permissiven Hyperkapnie geführt [52]:

Definition

Unter permissiver Hyperkapnie versteht man eine Beatmungsstrategie, bei der erhöhte PaCO_2 -Werte $> 45 \text{ mmHg}$ bewusst toleriert werden.

Pathophysiologie

Die Hyperkapnie führt zu einer *respiratorischen Azidose*, die jedoch nur von einer gesunden Niere ausreichend metabolisch kompensiert werden kann. Für die ungünstigen Begleiteffekte der akuten Hyperkapnie ist jedoch nicht der extrazelluläre pH entscheidend, sondern das Ausmaß der intrazellulären Azidose, welche innerhalb weniger Stunden durch intrazelluläre Pufferung, Abbau organischer Säuren und H^+ -Ionenaustausch durch Protonenpumpen der Zellwand weitgehend normalisiert wird. Die gute Toleranz der permissiven Hyperkapnie wird zum großen Teil auf diesen schnellen Ausgleich der intrazellulären Azidose zurückgeführt [53]. Demgegenüber kann die Normalisierung des extrazellulären pH in Abhängigkeit der Nierenfunktion bis zu einigen Tagen benötigen.

Der **limitierende Faktor** der permissiven Hyperkapnie ist demnach der pH: Bei pH-Werten $< 7,2$ sollte eine Pufferung mit Tris (Tris[hydroxymethyl]-aminomethan) erfolgen (\Rightarrow Nierenfunktion beachten, da renale Elimination).

Auch bei Patienten mit chronischen Lungenerkrankungen werden ausgeprägte Hyperkapnien gut toleriert, wenn sie sich langsam entwickeln. Bei diesen Patienten stellt die Hyperkapnie einen Adaptationsmechanismus dar, welcher eine ausreichende CO_2 -Elimination bei reduzierter Atemarbeit ermöglicht. So bewirkt ein 100%-iger Anstieg des PaCO_2 von 40 auf 80 mmHg eine Reduktion der alveolären Ventilation um etwa 50%. Ein auf die Hypoventilation zurückführender Abfall des PaO_2 kann meist durch geringe Erhöhung der FIO_2 korrigiert werden, und stellt somit beim maschinell beatmeten Patienten keine limitierende Nebenwirkung dar [54].

Indikationen

- ARDS
- Status asthmaticus

Die permissive Hyperkapnie ist ein weitreichender Eingriff in die Physiologie des Organismus und führt zu folgenden Nebenwirkungen [53,55]:

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Nebenwirkungen

Hyperkapnie

- Systemische und intrazerebrale Vasodilatation (*Cave* bei septischem Vasoplegie-Syndrom).
- Abnahme des systemischen Gefäßwiderstandes (SVR ↓).
- Abnahme der linksventrikulären Nachlast mit konsekutiver
- Steigerung des Herzzeitvolumens (Cardiac Index ↑).
- Zunahme der Sauerstofftransportkapazität (DO_2 ↑).
- Pulmonale Vasokonstriktion mit konsekutivem
- Anstieg des pulmonal-arteriellen Drucks (PAP ↑) und
- Anstieg des pulmonal-vaskulären Widerstandes (PVR ↑).
- Stimulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse mit
- Vermehrte Sekretion von ACTH, ADH, Cortisol und Aldosteron
- Vermehrte Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin aus den Nebennieren ⇒
- Erhöhung des Sympatikotonus ↑.
- Hyperkapniebedingte Abnahme des renalen Blutflusses und der glomerulären Filtrationsrate ($\text{PaCO}_2 \geq 100 \text{ mmHg}$).
- Hyperkapniebedingte zerebrale Krampfanfälle ($\text{PaCO}_2 \geq 140 \text{ mmHg}$).

Azidose

- Rechtsverschiebung der Sauerstoffbindungskurve (*Bohr-Effekt*)
- Verminderung der Myokardkontraktilität (*Cave*: Kardiomyopathie)
- Herzrhythmusstörungen
- Hyperkaliämie

Eine akute Hyperkapnie führt zu reversiblen Störungen der myokardialen Kontraktilität, die auf ein vermindertes Ansprechen der Myofilamente auf Calcium zurückzuführen sind. Obwohl CO_2 ein potenter Koronardilatator ist und einen erhöhten koronaren Blutfluss bewirkt, sind positive Effekte bei der koronaren Herzerkrankung fraglich. Vielmehr ist in Analogie zum Gehirn die Möglichkeit eines „*koronaren Steal-Phänomens*“ zu diskutieren [56].

Die periphere Vasodilatation mit konsekutiver Abnahme des systembedingten Widerstandes kann vor allem bei Patienten mit SIRS/Sepsis zu einer Zunahme der hämodynamischen Instabilität mit erhöhtem Katecholaminbedarf (Noradrenalin) führen. Ein Absinken des SVR durch Hyperkapnie kann die linksventrikuläre Ejektionsfraktion verbessern, gleichzeitig birgt aber die pulmonale Vasokonstriktion bei Patienten mit bestehender rechtsventrikulärer Funktionsstörung die Gefahr des Rechtsherzversagens [56]. Die durch permissive Hyperkapnie induzierte Erhöhung des pulmonal-vaskulären Widerstan-

Tab. 10.4 Lungenprotektive Effekte der permissiven Hyperkapnie und deren Auswirkungen auf die Oxygenierung.

Permissive Hyperkapnie (PHC)		
Lungenprotektion	Oxygenierung	
Reduktion von P _{insp} ↓	SaO ₂ gering ↓	
Baro-/Volutrauma ↓	FIO ₂ etwa 10 % ↑	
Outcome ↑ [50,60,61]		

des mit konsekutiver Zunahme des pulmonalen Hypertonus kann durch die Applikation von *inhalativen Vasodilatoren* antagonisiert werden [57]. Herzrhythmusstörungen, insbesondere ventrikuläre Arrhythmien, sind Folge der Azidose und des erhöhten Sympatikotonus.

Einige Studienergebnisse weisen darauf hin, dass die permissive Hyperkapnie auch im Sinne einer *therapeutischen Hyperkapnie* wirkt. So konnten unter permissiver Hyperkapnie folgende *zytoprotektive Effekte* nachgewiesen werden [58,59]:

- Hemmung der Xanthinoxidase (⇒ Schlüsselsubstanz für die Bildung freier Sauerstoffradikale)
- Hemmung der Aktivierung von NF-κB (=Schlüsselenzym für die Bildung von proinflammatorischen Mediatoren) ⇒ *Folge*
- Verminderte proinflammatorische Zytokinexpression (Interleukine, TNFα) in Makrophagen
- Verminderte Konzentration an Interleukinen und TNFα in der bronchoalveolären Lavageflüssigkeit

Kontraindikationen

- absolut: Erhöhter intrakranieller Druck, Rechtsherzversagen
- relativ: Linksherzversagen, Epilepsie

Tabelle 10.4 fasst die lungenprotektiven Effekte der permissiven Hyperkapnie und deren Auswirkungen auf die Oxygenierung zusammen.

Zusammenfassung:

Beatmungsstrategie beim ARDS (*Lungenprotektive Beatmung*)

Beatmungsform

- Druckkontrollierte Beatmung (BIPAP, PCV)

Beatmungsmuster**Zielgrößen der Ventilation**

- Inspirationsdruck (P_{insp}) ≤ 30 mbar [$<$ oberer Inflektionspunkt]
- PEEP_{total} ≥ 12–20 mbar [$>$ unterer Inflektionspunkt bzw. $>$ kritischer Alveolarverschlussdruck]
- Beatmungsmitteldruck (MAP) ≥ 20–25 mbar
- Atemhubvolumen (VT) 5–6 ml/kg KG (Sollgewicht)
- Atemfrequenz (f) 20–30/min (in Einzelfällen auch $>$ 30/min)
- Inverse-Ratio-Ventilation (IRV) (*fakultativ*)
- Permissive Hyperkapnie (*fakultativ*) \Rightarrow PaCO₂ ≤ 80 mmHg bei einem pH $>$ 7,2

Zielgrößen der Oxygenierung

- Leichtes ARDS PaO₂ $>$ 70 mmHg.
 - Mittelschweres ARDS PaO₂ $>$ 60 mmHg.
 - Schweres ARDS PaO₂ $>$ 50 mmHg.
 - Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO₂): \leq 60 %.
- = „Low Volume – High PEEP Ventilation“ = Babylung-Concept.

Additive Therapiemaßnahmen

- Lagerungstherapie (intermittierende Bauchlagerung, Seitenlagerung, kinetische Therapie)
- Inhalative Vasodilatoren (*Prostazyklin, Iloprost*)
- Rekrutmentmanöver
- Flüssigkeitsrestriktion
- Surfactanttherapie
- Bei Versagen der konservativen Beatmungstherapie:
 - Hochfrequenzbeatmung
 - Extrakorporale CO₂-Eliminationsverfahren

10.1.3 Analgosedierung

Es gibt keine spezifische Analgosedierung für den ARDS-Patienten. Bevorzugt werden kurzwirksame Substanzen, die Applikation erfolgt als Monosubstanzen über separate Perfusoren.

Die Analgosedierung erfolgt „*bedarfsadaptiert*“, d. h. abhängig von

- der dem ARDS zugrundeliegenden Erkrankung
- der Phase des Krankheitsbildes (Akutphase - Entwöhnungsphase)
- den übrigen Organfunktionen (ZNS, Herz-Kreislauf, Leber, Niere, Darm)

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Ziele der Analgosedierung sind:

- Sedierung
- Anxiolyse
- Analgesie
- Amnesie
- Stressreduktion
- Toleranz des Endotrachealtubus und der maschinellen Atemhilfe
- *Weaning-Phase*: Subjektives Wohlbefinden, Ansprechbarkeit und Kooperationsfähigkeit

Die Analgosedierung soll bei Anwendung augmentierender Beatmungsformen (BIPAP/APRV) so titriert werden, dass die *Spontanatemfähigkeit* erhalten bleibt, der Patient jedoch den Endotrachealtubus und das Beatmungsverfahren gut toleriert (\Rightarrow Ramsey-Score 3, siehe Appendix) [62].

Als *Basissedativum* vor allem für die Kurzzeitsedierung bzw. während der Weaning-Phase kann *Propofol* aufgrund seiner kurzen Halbwertszeit, guten Steuerbarkeit und fehlender Toleranz- und Entzugsproblematik in einer Dosierung zwischen 1–4,5 mg/kg/h empfohlen werden. Da Propofol als 10%ige Fettemulsion appliziert wird, muss die Fettbelastung in das Ernährungsregime einberechnet werden, da 1 ml Propofol 0,1 g Fett enthält.

Midazolam in einer Dosierung von 0,08–0,25 mg/kg/h bewirkt eine zuverlässige und sichere Langzeitsedierung bei Intensivpatienten.

Als *Basisanalgetikum* hat sich *Sufentanil* in einer Dosierung von 0,8–2 μ g/kg/h bewährt.

Die zusätzliche Gabe von *Clonidin* in einer Dosierung von 0,03 bis 0,2 mg/h dient der vegetativen Dämpfung und ermöglicht eine Reduktion des Analgetika- und Sedativabedarfs (\Rightarrow Weaning-Phase)

Bei intermittierender Bauchlage ist häufig eine Erhöhung der Analgosedierung notwendig, vor allem während der Umlagerung des Patienten.

Appendix

Ramsay-Score

Der Ramsay-Score ermöglicht durch die Benutzung einer einheitlichen Terminologie zur Beschreibung der Sedierungstiefe die Erstellung eines „*Sedierungsprotokolls*“, sodass der anzustrebende Sedierungsgrad exakt vorgegeben werden kann. Dieser Sedierungs-Score ist kein Stufenschema, sondern durch fließende Übergänge der Sedierungsqualitäten gekennzeichnet [62].

- Stadium 1 (R 1): Patient wach, agitiert unruhig, ängstlich
- Stadium 2 (R 2): Patient auf akustischen Stimulus weckbar, ruhig, kooperativ, orientiert, *Beatmungstoleranz*
- Stadium 3 (R 3): Patient schläft, lebhafte Reaktion auf manuellen Stimulus
- Stadium 4 (R 4): Patient schläft, träge Reaktion auf manuellen Stimulus oder lautes Geräusch
- Stadium 5 (R 5): Patient schläft, Reaktion nur auf starke Schmerzreize
- Stadium 6 (R 6): Patient schläft, keinerlei Reaktion auslösbar

Anhand des Scores kann in Abhängigkeit vom Schweregrad des Krankheitsbildes tagsüber ein Sedierungsgrad von 2–3 angestrebt werden, d. h. der Patient sollte ansprechbar sein und den Endotrachealtubus und das Beatmungsregime tolerieren. Nachts soll ein Sedierungsgrad von 3–4 angestrebt werden, um auch auf der Intensivstation einen Schlaf-Wach-Rhythmus zu ermöglichen. Auch in Bauchlage oder im Schwenkbett (RotoRest-Bett) soll der Patient einen Sedierungsgrad von 4 aufweisen.

10.2 COPD und Asthma bronchiale

10.2.1 Definition und Pathophysiologie

Definition

Asthma bronchiale ist definiert als eine *akute, anfallsweise* auftretende, generalisierte *Atemwegsobstruktion* aufgrund einer *Hyperreaktivität* und *Entzündungsreaktion* der Atemwege mit Freisetzung bronchokonstriktorisch wirkender proinflammatorischer Mediatoren aus Mastzellen (z. B. Histamin, Leukotriene [SRS-A = Slow-Reacting-Substance of Anaphylaxis]). Unter *Status asthmaticus* versteht man einen über mehrere Stunden anhaltenden Anfall von Asthma bronchiale mit vitaler Gefährdung des Patienten.

COPD (chronical obstructive pulmonary disease) ist definiert als eine durch strukturelle und funktionelle Faktoren (Hypertrophie und Hyperplasie der bronchialen Schleimdrüsen, Dyskrinie, Mukostase, Erweiterung der Lufträume distal der terminalen Bronchiolen mit Destruktion von Lungenparenchym) bedingte expiratorische Atemstrombehinderung („Ventilstenose“), die sich innerhalb eines Beobachtungszeitraumes von einigen Monaten nicht ändert.

Unter dem Begriff *COPD* werden drei obstruktive Krankheitsbilder zusammengefasst:

- Chronische Bronchitis,
- Lungenemphysem,
- Obstruktion der peripheren Atemwege („*Small airway disease*“).

Pathophysiologische Auswirkungen

- Zunahme des Atemwegswiderstandes (Resistance) infolge
 - Tonuserhöhung der Bronchialmuskulatur bis zum Bronchospasmus,
 - Hypertrophie und Hyperplasie der Schleimhaut,
 - Schleimhautödem und Dyskrinie.
- „*Dynamische Atemwegskompression*“ bis zum endexpiratorischem Kollaps der kleinen Atemwege durch Verlust an elastischen Fasern (\Rightarrow Emphysem).
- Ausbildung eines „*intrinsischen PEEP*“ (\Rightarrow endexpiratorischer Restflow) als Folge der großen Zeitkonstante τ ($\tau = R \times C$) in den obstruktiven Lungenkompartimenten mit konsekutiver Überblähung der nachgeschalteten Lungenbezirke („*Air-trapping*“) mit den Folgen:
 - Zunahme der funktionellen Residualkapazität (FRC \uparrow),
 - Kapillarkompression mit Anstieg des pulmonal-vaskulären Widerstandes und rechtsventrikulärer Nachlasterhöhung,
 - Rarifizierung der pulmonalen Kapillaren (v. a. beim Emphysem).

Klinische Symptome

- Dyspnoe mit Verlängerung des Expiriums (\Rightarrow Lippenbremse).
- Husten und Auswurf (\Rightarrow bei chronischer Bronchitis vor allem morgens).
- Auskultatorisch feuchte sowie trockene Rasselgeräusche bis zur „stillen Lunge“ („*silent lung*“) als Zeichen schwerster Atemwegsobstruktion.

Der ***intrinsische PEEP*** ist ein Maß für die *dynamische Überblähung* der Lunge infolge „*Air-trapping*“.

Der COPD-Patient muss seine Atemmuskulatur zunächst einsetzen, um den *intrinsischen PEEP*, d. h. den *endexpiratorischen Restflow* der vorangegangenen Expiration zu überwinden, bevor ein inspiratorischer Atemgasfluss zustande kommt \Rightarrow *flussunwirksame Anstrengung der Atemmuskulatur = isometrische Atemarbeit*.

Merke:

Je höher der *intrinsische PEEP*, desto größer die inspiratorische *Atemarbeit*.
Die *isometrische Atemarbeit* kann bei schwerer COPD bis zu 50 % der Gesamtatemarbeit betragen.

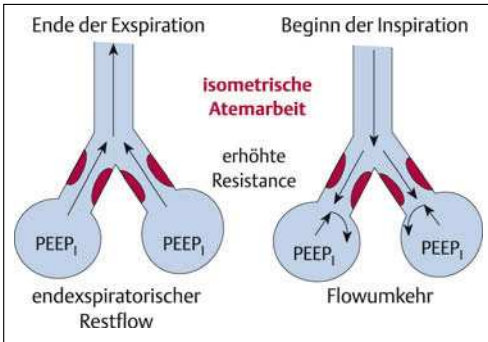


Abb. 10.6 Generierung eines PEEPi am Ende der Expiration infolge dynamischer Kompression der kleinen Atemwege. Der Patient muss seine Atemmuskulatur zunächst einsetzen, um den PEEPi, d. h. den endexpiratorischen Restflow der vorangegangenen Expiration zu überwinden, bevor ein inspiratorischer Atemgasfluss zustande kommt \Rightarrow Isometrische Atemarbeit.

Abbildung 10.6 zeigt die Generierung eines intrinsischen PEEP (PEEPi) am Ende der Expiration infolge dynamischer Kompression der kleinen Atemwege.

Indikation zur maschinellen Atemhilfe

Die *Indikation zur maschinellen Atemhilfe* (nicht invasiv oder invasiv) muss in erster Linie anhand *klinischer Parameter* gestellt werden und weniger anhand der Blutgasparameter [63–66]:

Pulmonale Symptomatik

- Atemfrequenz $\geq 35/\text{min}$ („*Rapid shallow breathing*“).
- Progredient zunehmende Dyspnoe.
- Paradoxe Atmung („*Schaukelatmung*“ \Rightarrow inspiratorische Einwärtsbewegung des Abdomens).
- Inspiratorisch interkostale Einziehungen.
- Einsatz der Atemhilfsmuskulatur (Mm. pectorales, scaleni, sternocleidomastoidei).

Blutgaswerte

- $\text{PaCO}_2 > 55 \text{ mmHg}$ bzw. Ansteigen des $\text{PaCO}_2 > 10 \text{ mmHg/Stunde}$.
- $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ und $\text{SaO}_2 < 88\%$ trotz Sauerstofftherapie (nächtliche Hypoxämie für mindestens 5 Minuten oder mehr als zwei Exazerbationen der COPD innerhalb eines Jahres, die einen stationären Aufenthalt erfordern).
- Respiratorische Azidose mit einem $\text{pH} < 7,3$.

In den letzten Jahren hat sich die *nicht-invasive Beatmung* über eine dicht sitzende Nasen- oder Gesichtsmaske auch bei der *akuten (hyperkapnischen)*

respiratorischen Insuffizienz infolge Exazerbation einer COPD als Therapiestrategie etabliert (vgl. Kapitel 4.5 Nicht-invasive Beatmung). Neben der konventionellen medikamentösen und physikalischen Therapie sollte die nicht-invasive Beatmung bereits im frühen Stadium einer akuten respiratorischen Insuffizienz, d. h. bevor eine respiratorische Azidose mit einem $\text{pH} < 7,3$ aufgetreten ist, zur Anwendung kommen [66,67].

Merke:

Beim pulmonal dekompensierten **COPD-Patienten** soll die **maschinelle Atemhilfe primär nicht-invasiv (NIV)** erfolgen, sofern keine Kontraindikationen vorliegen. Die Indikation zur Intubation soll so restriktiv wie möglich gestellt werden.

Die Indikation zur Intubation und invasiver maschineller Beatmung ist gegeben, wenn innerhalb von 60 Minuten bis maximal 2 Stunden unter nicht-invasiver Beatmung Abbruchkriterien bzw. Kontraindikationen für die nicht-invasive Beatmung vorliegen (vgl. Kapitel 4.5 Nicht-invasive Beatmung).

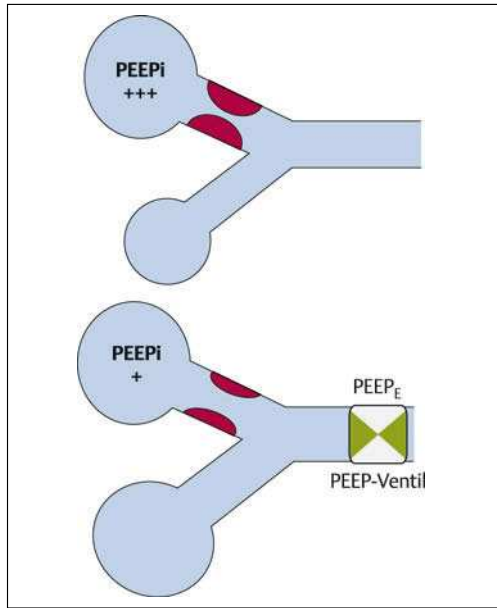
Abbruch- bzw. Intubationskriterien bei NIV

- Mangelnde Kooperation des Patienten.
- Zunehmende Agitiertheit oder Bewusstseinseintrübung (Somnolenz).
- unzureichende Schutzreflexe (\Rightarrow Gefahr der Aspiration !).
- „Rapid shallow breathing“ ($f_R > 35/\text{min}$, $V_T < 300 \text{ ml}$).
- Fehlende Besserung der Hypoxämie ($\text{SaO}_2 \leq 85\%$).
- Anstieg des PaCO_2 über Ausgangswert bzw. $> 15\text{--}20\%$ mit Abfall des pH auf $< 7,3$.
- Zunehmende hämodynamische Instabilität.
 - Schocksymptomatik,
 - Tachykardie $\geq 140/\text{min}$,
 - Vorsicht bei KHK-Patienten (\Rightarrow ST-Steckensenkung im EKG auch schon bei deutlich niedrigeren Herzfrequenzen möglich!),
 - Maligne Herzrhythmusstörungen.
- Nicht beherrschbare Aerophagie.
- Nicht beherrschbare Maskenprobleme (Alternative: CPAP-Helm).
- Aspiration
- Auftreten von Kontraindikationen

Die Anwendung von *PEEP/CPAP* muss beim COPD-Patienten individuell und mit Vorsicht erfolgen. Ein initialer PEEP von 5–8 mbar liegt im Allgemeinen unterhalb des „intrinsischen PEEP“ (PEEP_i), sodass eine weitere Erhöhung der funktionellen Residualkapazität (FRC) nicht zu erwarten ist.

Die Applikation eines externen PEEP (PEEP_e) unterhalb des intrinsischen PEEP wirkt der dynamischen Atemwegskompression (\Rightarrow Gefahr des endexpiratorischen Bronchiolenkollapses) in den kleinen Atemwegen entgegen (Abb. 10.7).

Abb. 10.7 Intrapulmonale Gerüstfunktion von PEEPe bei obstruktiven Ventilationsstörungen.



Der externe PEEP erfüllt eine Art *intrapulmonale Gerüstfunktion* und bewirkt auf diese Weise eine Abnahme der Atemarbeit [68–70].

Bei COPD-Patienten kann mit einem moderaten PEEP von 5–8 mbar die Ventilation und der Gasaustausch günstig beeinflusst werden. In Abhängigkeit vom intrinsischen PEEP können auch höhere PEEP-Werte von ≥ 10 mbar zur Anwendung kommen [71].

Merke: PEEPe muss kleiner als PEEPi sein.

Durch die Anwendung von *Masken-CPAP* können folgende Komponenten der Gesamtemarbeit vermindert werden:

- Resistive Atemarbeit \downarrow (\Rightarrow Offenhalten der kleinen Atemwege).
- Elastische Atemarbeit \downarrow (\Rightarrow Abnahme der dynamischen Überblähung durch Verlagerung der Atemschleife in den steilen Bereich des Druck-Volumen-Diagramms) (Abb. 10.8).
- Isometrische Atemarbeit \downarrow (\Rightarrow „Antagonisierung“ des PEEPi).

Der COPD-Patient befindet sich infolge dynamischer Lungenüberblähung im oberen flachen Teil der Druck-Volumen-Kurve. Bei jeder Inspiration muss er

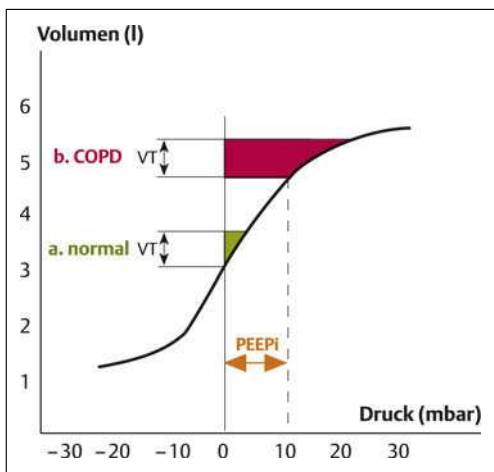


Abb. 10.8 Druck-Volumen-Diagramm des respiratorischen Systems:

a) Normal: Mit Beginn der Inspiration wird eine „flusswirksame“ Drucknegativierung generiert.
b) COPD: Mit Beginn der Inspiration muss zunächst, um den PEEPi zu überwinden, eine „flussunwirksame“ intrapulmonale Druckerniedrigung auf Atmosphärendruck erfolgen, bevor ein inspiratorischer Atemgasfluss zustande kommt. Die Fläche (grün bzw. rot) ist ein Maß für die zu leistende elastische Atemarbeit.

zunächst seinen intrinsischen PEEP durch eine flussunwirksame Pleuradrucknegativierung (\Rightarrow Reduktion des intrapulmonalen Drucks auf Atmosphärendruck) überwinden, bevor ein inspiratorischer Atemgasfluss zustande kommt (Abb. 10.8).

Durch CPAP-Atmung mit einem externen PEEP, der kleiner ist als der intrinsische PEEP, muss die *initial erforderliche intrapulmonale Druckerniedrigung* zur Überwindung des intrinsischen PEEP nicht bis auf Atmosphärendruck (= Nulldruck), sondern nur bis auf *CPAP-Niveau* erfolgen. Eine Verminderung der elastischen Atemarbeit ist die Folge.

10.2.2 Beatmungsform – Beatmungsmuster

Die Wahl der Atemhilfe ist abhängig von der im Vordergrund stehenden Symptomatik. Das *pulmonale Pumpversagen* bzw. die *pulmonale Pumpschwäche* erfordern eine Atemhilfe, bei der anfangs der Respirator die gesamte Atemarbeit oder zumindest einen Teil der Atemarbeit übernimmt.

Die frühzeitige Anwendung von *Masken-CPAP* und *Masken-ASB* haben beim COPD-Patienten einen hohen therapeutischen Stellenwert, da durch diese nicht-invasiven Atemhilfen die endotracheale Intubation und invasive Beatmung in vielen Fällen vermieden werden kann [71–74].

Für den COPD-Patienten hat sich als *augmentierende Atemhilfe* der Wahl *PSV/ASB* etabliert:

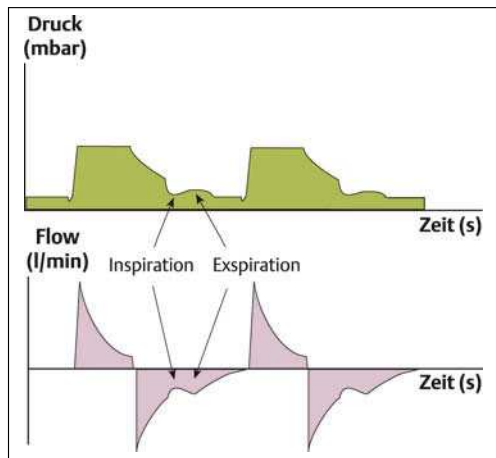
Klinische Effekte von PSV/ASB

- Verminderung der Spontanatemfrequenz mit konsekutiver
- Verlängerung der Atemzykluszeit und damit der Expirationszeit.
- Verkürzung der Inspirationsdauer zugunsten einer verlängerten Expiration als Folge der Flowsteuerung (\Rightarrow Flowabschaltkriterium bei Unterschreiten von z. B. 25 % des Spitzenflows).
- Senkung des intrinsischen PEEP.
- Abnahme der Atemarbeit.
- Abnahme des O_2 -Verbrauchs.

Bei der *Atemhilfe* PSV/ASB ist auf eine schnelle *Druckanstiegsgeschwindigkeit* von etwa 0,2 Sekunden (\Rightarrow „steile Rampe“) zu achten, da eine Reduktion des initialen Inspirationsflows zu einer deutlich höheren Zunahme der Atemarbeit als beim Nicht-COPD-Patienten führt [75]. Die Ursache hierfür ist, dass vor allem bei höherer Atemfrequenz und langsamer Druckanstiegsgeschwindigkeit die eingestellte Druckunterstützung erst sehr spät oder gar nicht erreicht wird. Der Patient muss Atemarbeit übernehmen, die bei schnellerem Druckanstieg vom Respirator geleistet wird. Die Verminderung der Druckanstiegsgeschwindigkeit führt zu einer Verlängerung der Inspirationszeit auf Kosten der Expirationszeit mit konsekutiver unerwünschter Erhöhung des intrinsischen PEEP und unnötiger Zunahme der „*isometrischen Atemarbeit*“.

Bei hohem *intrinsischem PEEP* kann die Einatemanstrengung des Patienten nicht ausreichen, um bei jedem Atemzug den Trigger für die Druckunterstützung auszulösen. Eine *Desynchronisation* zwischen Patient und Respirator ist die Folge.

Abb. 10.9 Desynchronisation zwischen Patient und Respirator. Nur jede 2. Einatembemühung des Patienten wird mit einer maschinellen Druckunterstützung beantwortet.



Unter *Desynchronisation* versteht man, dass nicht jede Einatembemühung des Patienten mit einer maschinellen Druckunterstützung beantwortet wird. Die spontane Atemfrequenz des Patienten/Minute (AF_{Patient}) ist höher als die Anzahl der maschinellen Druckunterstützungen/Minute (AF_{ASB}).

Desynchronisation: $\sum AF_{\text{Patient}} > AF_{\text{ASB/PSV}}$

Abbildung 10.9 zeigt schematisch das Auftreten einer Desynchronisation zwischen Patient und Respirator unter druckunterstützter Beatmung (ASB/PSV). Prädisponierend sind demnach alle Faktoren, die zu einer Erhöhung des PEEPi führen.

Prädisponierende Faktoren für das Auftreten einer Desynchronisation zwischen Patient und Respirator:

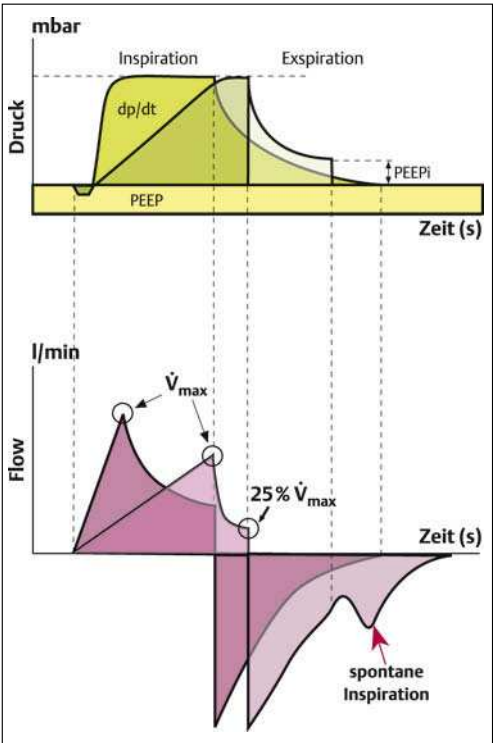


Abb. 10.10 Erhöhung des PEEPi durch flache Druckanstiegsgeschwindigkeit. Das inspiratorische Flowmaximum und damit auch das Flowabschaltkriterium werden erst verspätet erreicht (= Phasenverschiebung nach rechts). Folge: Zu Beginn der nächsten Inspiration muss ein höherer endexpiratorischer Restflow (PEEPi) überwunden werden.

- Enger Tubus (\Rightarrow PEEPi \uparrow).
- Tachypnoe (\Rightarrow PEEPi \uparrow).
- Hohe Triggerschwelle (\Rightarrow direkt oder indirekt infolge PEEPi \uparrow).
- Flache Druckanstiegsgeschwindigkeit (flache „Rampe“ \Rightarrow PEEPi \uparrow) (Abb. 10.10).
- Zu hoher ASB-Druck (\Rightarrow VT kann nicht komplett ausgeatmet werden \Rightarrow Air trapping \Rightarrow PEEPi \uparrow).

Auch eine zu hohe inspiratorische Druckunterstützung kann zum Auftreten einer Desynchronisation führen. Die Erhöhung des ASB-Drucks führt zu einer Zunahme des Atemhubvolumens. Aufgrund der großen Zeitkonstanten der obstruktiven Lungenkompartimente hat der COPD-Patient nicht genug Zeit zur Abatmung des erhöhten Atemhubvolumens. Infolgedessen kommt es zum „Air-trapping“ mit Erhöhung des intrinsischen PEEP.

Klinisch kann eine Desynchronisation zwischen Patient und Respirator erkannt werden, indem man die am Respiratordisplay angezeigte Atemfrequenz (*Maschinenmonitoring*) mit der mittels *Impedanzmessung* (über EKG-Elektroden) ermittelten Atemfrequenz, welche am Monitor angezeigt wird, vergleicht:

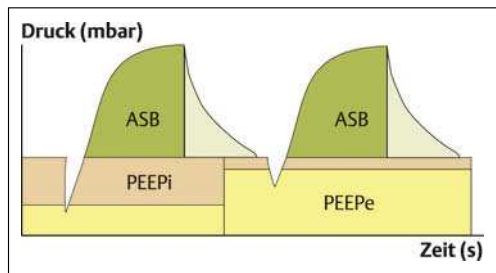
Desynchronisation: AF (Impedanzmessung) > AF (Maschinenmonitoring)

Eine Möglichkeit die Desynchronisation zwischen Patient und Respirator zu durchbrechen besteht darin, den PEEPe anzuheben, wodurch die Triggerschwelle (= bestimmter Druck unter PEEP) erniedrigt wird, da bei augmentierenden Beatmungsformen die Höhe der Triggerschwelle maßgeblich von der Höhe des intrinsischen PEEP abhängt (Abb. 10.11).

Der vom Patienten zu erbringende Druckgradient P (Triggerschwelle) zur Auslösung des Triggers ist durch folgende Gleichung definiert:

$$P = P_{\text{Trigger}} + \text{PEEPi}$$

Abb. 10.11 Verringerung der Triggerschwelle durch Anwendung eines PEEPe.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die Messung des intrinsischen PEEP erfolgt am spontanatmenden Patienten mittels Ösophagusdruckmessung. Durch Anwendung eines $PEEP_e < PEEP_i$ wird die Triggerschwelle gesenkt und die isometrische Atemarbeit vermindert (vgl. Abb. 5.1) [68].

Zahlenbeispiele:

- 1) P_{Trigger} : 1 mbar unter $PEEP_e$, $PEEP_e = 0$ mbar, $PEEP_i = 12$ mbar
 - \Rightarrow Der Patient muss zum Auslösen des Triggers einen Druckgradienten von 13 mbar aufbringen.
- 2) P_{Trigger} : 1 mbar unter $PEEP_e$, $PEEP_e = 10$ mbar, $PEEP_i = 12$ mbar,
 - \Rightarrow Der Patient muss zum Auslösen der Triggerschwelle einen Druckgradienten von nur 3 mbar aufbringen.

Abbildung 10.11 zeigt die Erniedrigung der Triggerschwelle durch Erhöhung von $PEEP_e$ beim COPD-Patienten.

Bei COPD-Patienten hat sich auch die relativ neue Beatmungsform *Proportional Pressure Support (PPS)* als vorteilhaft erwiesen. So konnte in klinischen Untersuchungen gezeigt werden, dass unter PPS im Vergleich zu ASB (PSV) die Atemarbeit niedriger und der Komfort am Respirator erhöht ist [76–78]. Weiters ist das Auftreten von Fehltriggerung und Desynchronisation zwischen Patient und Respirator ausgeschlossen, da bei PPS weder Beginn noch Ende der Druckunterstützung getriggert werden muss [79,80].

Status asthmaticus

Bei Vorliegen eines schweren Bronchospasmus bzw. bei einem Status asthmaticus unterschiedlicher Genese kann folgendes Beatmungsregime empfohlen werden:

Beatmungsform und Beatmungsmuster bei Status asthmaticus

Beatmungsform

- Druckkontrollierte Beatmung (PCV).

Beatmungsmuster

Oxygenierung

- „Aufsättigung“ durch initial hohe inspiratorische O_2 -Konzentration, danach Reduktion der FIO_2 nach PaO_2
 Zielgröße: PaO_2 : 60–80 mmHg (bei COPD-Patienten), ansonsten Normoxämie

Ventilation (\Rightarrow Permissive Hyperkapnie – Kontrollierte Hypoventilation)

- Zielgröße: $P_{\text{insp}} \leq 40$ mbar bei einem $pH > 7,2$.
- Niedrige Atemfrequenz: 6–10/min.

- Niedriges Atemhubvolumen: 5–6 ml/kg KG (\Rightarrow *Freiheitsgrad*).
- Atemzeitverhältnis I : E: 1 : 2 bis 1 : 4.
- Druckanstiegsgeschwindigkeit: $\leq 0,2$ sec (\Rightarrow steile „Rampe“).
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP): initial 5–8 mbar – Steigerung in 2-mbar-Schritten bis max. 80 % von PEEPi (\Rightarrow PEEPi-Monitoring!).

Durch eine kurzfristig hohe *inspiratorische O₂-Konzentration* lässt sich die Beseitigung der Hypoxämie fast immer erreichen.

Das *Atemminutenvolumen* sollte nach dem pH (*Zielgröße* $> 7,2$) und nicht nach dem PaCO₂ gesteuert werden, um eine „Überbeatmung“ mit konsekutivem Alkaliverlust und eingeschränkter renaler Kompensation zu vermeiden.

Bei schweren Bronchospasmus lassen sich gerade zu Beginn der kontrollierten Beatmung oft nur sehr kleine Atemhubvolumina mit exzessiven Beatmungsdrücken erzwingen. Ein P_{insp} ≤ 40 mbar sollte dennoch angestrebt werden.

Eine *Hyperkapnie* mit PaCO₂-Werten < 100 mmHg kann, da sie selbst nicht vital bedrohlich ist, zu Beginn der Beatmung toleriert werden (\Rightarrow „*Permissive Hyperkapnie*“). Man spricht auch von „*kontrollierter Hypoventilation*“ bzw. „*hyperkapnischer Ventilation*“. Eine zu rasche Normalisierung des CO₂-Partialdrucks führt zur hypokapnischen Alkalose. Diese kann tetanische Anfälle auslösen, Bronchospasmen verstärken, Arrhythmien und Elektrolytstörungen verursachen.

Die Korrektur der *Hyperkapnie* sollte deshalb 10–15 mmHg/Stunde nicht übersteigen.

Beim COPD-Patienten soll der PaO₂ zwischen 60–80 mmHg gehalten werden. Höhere Werte können den Atemantrieb supprimieren, da beim hyperkapnischen COPD-Patienten infolge der chronisch erhöhten PaCO₂-Werte die Empfindlichkeit der Chemorezeptoren gegenüber dem PaCO₂ vermindert ist. Die Atemregulation über den PaCO₂ bleibt jedoch auch bei chronischer Hyperkapnie erhalten, allerdings auf einem höheren PaCO₂-Niveau (\Rightarrow Sollwertverstellung im Atemzentrum). Die Steuerung des Atemantriebs erfolgt auch über den PaO₂. Ein *hohe inspiratorische O₂-Konzentration* kann durch Hemmung des hypoxischen Atemantriebs zu einer *Hypoventilation* führen!

Ferner muss bei massiv erhöhtem bronchialem Widerstand für die Expiration genügend Zeit zur Verfügung stehen, um eine Zunahme des „*Air-trapping*“ zu verhindern. Eine Erhöhung der Atemfrequenz führt zu einer signifikanten Zunahme des PEEPi als Folge der verkürzten Expirationszeit. Man wählt deshalb initial eine niedrige *Atemfrequenz* von 6–10/min und ein *I:E-Verhältnis* von $> 1:2$. Eine Verlängerung des I:E-Verhältnisses bis auf 1:4

kann notwendig werden, um progressives „Air-trapping“ zu vermeiden. Man spricht auch von einer „*Low volume – low frequency ventilation*“.

Als *additive Therapie* in der Behandlung des Status asthmaticus ist *Heliox* (= Sauerstoff/Helium-Gemisch) in klinischer Erprobung. Dieses Gasgemisch weist eine geringere Dichte als Luft auf und führt daher zu einer Verringerung des bronchialen Strömungswiderstandes.

10.2.3 Analgosedierung

Zur *Analgosedierung* des intubierten und maschinell beatmeten COPD-Patienten bzw. beim Status asthmaticus nimmt *Ketamin* in einer Dosierung von 1–3,5 mg/kg/h aufgrund seines bronchodilatatorischen Effektes einen festen Platz ein. Zur Vermeidung psychomimetischer Nebenwirkungen hat sich die Kombination mit *Propofol* in einer Dosierung von 1–4 mg/kg/h oder mit *Midazolam* in einer Dosierung von 0,05–0,15 mg/kg/h bewährt.

Zur Dämpfung eines erhöhten Atemantriebs und zur Senkung der Spontanatemfrequenz eignet sich unter maschineller Beatmung auch die Applikation eines niedrig dosierten Opioid-Bypasses (z. B. Sufentanil in einer Dosierung von 0,02–0,06 mg/h oder Piritramid in einer Dosierung von 3–6 mg/h).

10.3 Schädel-Hirn-Trauma

10.3.1 Pathophysiologie

Die Auswirkungen der maschinellen Beatmung – insbesondere bei Patienten mit akuten zerebralen Prozessen – setzt eingehende Kenntnisse über ihren Einfluss auf den intrakraniellen Druck und die Hirndurchblutung voraus.

Innerhalb der starren Schädelknochen können *drei Kompartimente* unterschieden werden:

- Gehirn: Gewicht des Hirngewebes beträgt ca. 1400 g, dies entspricht etwa 85 % des intrakraniellen Volumens
⇒ Zunahme durch vasogenes und/oder zytotoxisches Hirnödem (s. u.) bzw. neoplastische Prozesse.

- Intrazerebrales Blutvolumen: beträgt ca. 100–150 ml, dies entspricht etwa 10% des intrakraniellen Volumens, der größte Teil des Blutvolumens befindet sich im venösen System.
⇒ Zunahme durch Vasodilatoren (volatile Narkotika und Hyperkapnie).
- Liquorvolumen: beträgt ca. 70 ml, dies entspricht etwa 5% des intrakraniellen Volumens
⇒ Zunahme durch Abflussbehinderung (z. B. Hydrozephalus).
- Pathologische Kompartimente: intrakranielle Hämatome (epidural, subdural, intrazerebral).

Vasogenes Hirnödem: Erhöhte Gefäßpermeabilität infolge Schädigung der Blut-Hirn-Schranke.

Zytotoxisches Hirnödem: Hypoxiebedingte Zellschwellung mit Versagen der Na^+ - K^+ -Pumpe (Na^+ - K^+ -ATPase).

⇒ intrazelluläre Akkumulation von Na^+ und H_2O .

Ein Hirnödem nach Schädel-Hirn-Trauma hat in den meisten Fällen sowohl eine vasogene als auch eine zytotoxische Komponente.

Monro-Kellie-Doktrin = intrakranielles Volumen [Hirngewebe (85%) + Liquor cerebrospinalis (5%) + Blutvolumen (10%)] = konstant.

Der Druck, den diese drei Kompartimente auf die Dura ausüben, wird als intrakranieller Druck bezeichnet.

Intrakranieller Druck

Der intrakranielle Druck (ICP = intracranial pressure) ist keine statische, sondern eine dynamische Größe und beträgt beim Erwachsenen 5–15 mmHg. Ein intrakranieller Druck > 20 mmHg ist therapiebedürftig, wobei nicht der Absolutwert des ICP, sondern der intrazerebrale Perfusionsdruck (s. u.) maßgebend ist. Ein ICP > 30 mmHg gilt als kritisch mit der Gefahr der zerebralen Ischämie. Bei intrakraniellen Druckwerten > 50 mmHg beginnt der kritische Bereich mit Einklemmungsgefahr von Hirnteilen im Tentoriumschlitz und im Foramen magnum (Teile des Temporallappens, Kleinhirntonsillen).

Intrakranieller Druck:

- Normalbereich: 5–15 mmHg.
- ICP > 30 mmHg: Gefahr der zerebralen Ischämie.
- ICP > 50 mmHg: Gefahr der Einklemmung (Herniation).
- Zielgröße beim SHT: ≤ 20 mmHg.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Hirndurchblutung

Für die globale Hirndurchblutung ($CBF = \text{Cerebral Blood Flow}$) gelten unter physiologischen Bedingungen folgende Werte:

- 50 ml/min/100 g Hirngewebe.
- 700–900 ml/min.
- 15 % des Herzzeitvolumens.

Als Grundlage für die maschinelle Beatmung bei erhöhtem Hirndruck seien die klassischen Beziehungen zwischen Hirndurchblutung, PaCO_2 , systemischem Blutdruck bzw. zerebralem Perfusionsdruck vorangestellt. Aufgrund der Autoregulation bleibt die Hirndurchblutung im Bereich arterieller Mitteldrücke (MAP) zwischen etwa 60–150 mmHg, unabhängig vom Perfusionsdruck, konstant (Abb. 10.12).

Autoregulation der Hirndurchblutung

- Normotoniker: zwischen 60–150 mmHg
- Hypertoniker: Rechtsverschiebung der Autoregulation zu höheren Druckwerten
Folge: Höherer Perfusionsdruck für normale Hirndurchblutung erforderlich!

Folgende Faktoren können zu einer Aufhebung der Autoregulation führen:

Aufhebung der Autoregulation

- Arterieller Mitteldruck (MAP) < 60 mmHg.
- Arterieller Mitteldruck (MAP) > 150 mmHg.
- Hypoxämie ($\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$).

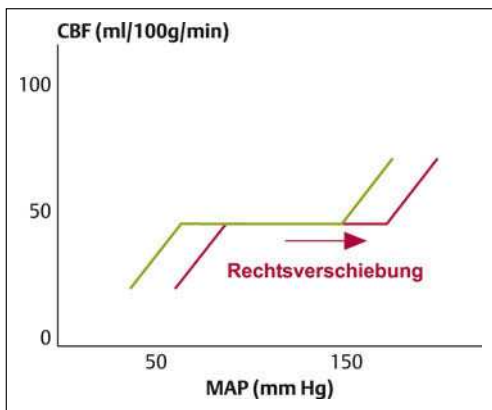


Abb. 10.12 Autoregulationskurve beim Normotoniker (grün) und beim Hypertoniker (rot).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Hirnödem unterschiedlicher Genese.
- Schädel-Hirn-Trauma.
- Hirntumor.
- Volatile Anästhetika.
- Vasodilatoren.

Arterieller Mitteldruck $< 60 \text{ mmHg} \Rightarrow$ Abnahme der Hirndurchblutung trotz maximaler Vasodilatation

Folge: Hirndurchblutung ist passiv vom zerebralen Perfusionsdruck (CPP) abhängig!

Der *zerebrale Perfusionsdruck* (CPP = Cerebral Perfusion Pressure) ist die Differenz zwischen arteriellem Mitteldruck (MAP) und intrakraniell Druck (ICP = Intracranial Pressure).

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP} (\text{mmHg})$$

- Normalbereich: 60–90 mmHg.
- *Zielgröße beim SHT:* $> 70 \text{ mmHg}$.

Der zerebrale Perfusionsdruck korreliert eng mit Veränderungen des PaCO_2 . Eine Veränderung dieses Parameters durch die Beatmung wird demnach unmittelbar die *Hirndurchblutung* beeinflussen.

Es gilt:

Hypokapnie ($\text{PaCO}_2 \downarrow$) führt zur Kontraktion der Hirngefäße: die Durchblutung nimmt ab.

Hyperkapnie ($\text{PaCO}_2 \uparrow$) führt zur Dilatation der Hirngefäße: die Durchblutung nimmt zu.

Die Hirndurchblutung ändert sich pro mmHg PaCO_2 -Änderung um etwa $2 \text{ ml/min} \times 100 \text{ g Gehirn}$. Bei einem PaCO_2 von 15–20 mmHg nimmt die Hirndurchblutung um 40–60 % des Normalwertes ab; bei einem PaCO_2 von 70–80 mmHg steigt sie maximal um 100–120 % an. Diese Veränderungen treten sehr rasch, d. h. innerhalb weniger Minuten auf.

PaCO_2 -Werte $< 25 \text{ mmHg} \Rightarrow$ Gefahr der zerebralen Ischämie!

Basierend auf der besonderen Physiologie der Hirndurchblutung ist die „**moderate kontrollierte Hyperventilation**“ ein Grundelement in der Behandlung des Hirnödems.

Wirkprinzip

Im geschädigten Hirngewebe besteht besonders in den *ödematösen Arealen* eine Störung der Autoregulation mit einer anhaltenden *Vasodilatation* und *Vasoparalyse*. Diese Veränderungen werden hervorgerufen durch eine zerebrale *Laktatazidose* infolge eines vermehrten anaeroben Stoffwechsels in dieser Hirnregion.

Die *Hypokapnie (Hyperventilation)* führt zu einer Steigerung der regionalen Durchblutung im ödematösen Areal, bezeichnet als „*Inverse Steal-Syndrom*“ oder „*Robin-Hood-Phänomen*“. Diese paradoxe Reaktion lässt sich erklären als Ausdruck einer durch die Hyperventilation hervorgerufene Vasokonstriktion in den gesunden Hirnarealen mit konsekutiver Abnahme des intrakraniellen Blutvolumens und des intrakraniellen Drucks. Die Folge ist eine *Umverteilung des zerebralen Blutflusses*, indem Blut aus den gesunden Hirnarealen in traumatisierte, vasoparalytische Bezirke abfließt [81,82].

Der *Effekt der Hyperventilation* liegt also in der Kombination mehrerer Faktoren:

- Verminderung des intrakraniellen Drucks durch Vasokonstriktion.
- „Inverse Steal-Syndrom“.
- Neutralisation der interstitiellen Laktatazidose durch respiratorische Alkalose.

Zerebrale Kompensationsmechanismen limitieren die Effektivität einer über 24 Stunden dauernden Hyperventilation, da der Plexus choroideus bei erhöhtem perivaskulärem pH-Wert kompensatorisch weniger Bikarbonat sezerniert. Die Folge ist eine Normalisierung des pH-Wertes innerhalb von 24 Stunden mit Verlust der zerebrovaskulären Vasokonstriktion [83]. Chronische Hyperventilation mit PaCO_2 -Werten $< 30 \text{ mmHg}$ bringen demnach keinen Vorteil für den Patienten, im Gegenteil der neurologische „Outcome“ wird sogar verschlechtert [84,85]. Bei einer länger als 24–36 Stunden notwendigen kontrollierten Beatmung soll der PaCO_2 -Wert zwischen 30–35 mmHg gehalten werden (= *moderate Hyperventilation*). Kurzfristige Hyperventilation ist bei akuten Hirndruckanstiegen (Hirndruckkrise) indiziert [84]. PaCO_2 -Werte von 25 mmHg dürfen nicht unterschritten werden, um eine zerebrale Minderperfusion zu vermeiden [84,86].

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

10.3.2 Beatmungsform – Beatmungsmuster

Ziele der Beatmungstherapie beim Schädel-Hirn-Trauma:

- Sicherstellung der Sauerstoffversorgung des Gehirns.
- Steuerung der Hirndurchblutung (\Rightarrow über den PaCO_2).
- Senkung des erhöhten intrakraniellen Drucks.
- Sicherung der Atemwege beim bewusstlosen Patienten (\Rightarrow Schutz vor Aspiration).

Beatmungsform

- Volumenkontrollierte Beatmung (VCV)
- Druckkontrollierte Beatmung (PCV, BIPAP)
- Druckregulierte-volumenkonstante Beatmung (PRVC, AutoFlow, APV)

Beatmungsmuster

- Moderate Hyperventilation – *Zielgröße:* PaCO_2 zw. 30–35 mmHg.
- Ausreichend hohe FIO_2 – *Zielgröße:* $\text{PaO}_2 \geq 100$ mmHg bzw. $\text{SaO}_2 > 97\%$.
- Niedriger PEEP von 5–8 mbar.
- Atemzeitverhältnis I : E von 1 : 2 bis 1 : 1,5 (\Rightarrow Vermeidung einer IRV-Beatmung).

Beim SHT sind PaCO_2 -Werte von < 30 mmHg und > 40 mmHg zu vermeiden!

Die Regulierung des PaCO_2 erfolgt über die Atemfrequenz!

Kontinuierliches endtidales CO_2 -Monitoring mittels *Kapnometrie* ist bei Patienten mit SHT obligat!

Merke:

Zur Verbesserung der Oxygenierung zuerst die FIO_2 erhöhen, erst als zweite Maßnahme unter ICP-Monitoring Steigerung des PEEP.

Eine moderate kontrollierte Hyperventilation mit PaCO_2 -Werten zwischen 30 und 35 mmHg ist nur bei erhöhtem intrakraniell Druck indiziert, die prophylaktische Anwendung dieses Beatmungskonzepts bringt keinen Benefit für den Patienten und ist daher nicht indiziert [84].

Eine *volumenkontrollierte Beatmung* kann bei Patienten mit isoliertem Schädel-Hirn-Trauma und unauffälligem Lungenbefund durchgeführt werden. Der Vorteil besteht in der Konstanzhaltung des PaCO_2 auch bei sich ändernder Atemmechanik. Es ist allerdings zu bedenken, dass eine unkontrollierte Steigerung des Beatmungsdrucks (= Freiheitsgrad!) bei Verschlechterung der Atemmechanik zu einer Abnahme des venösen Rückstroms aus den Jugularvenen mit konsekutiver Steigerung des Hirndrucks führen kann. Eine möglichst enge Einstellung der Alarmgrenzen ist daher obligat.

Druckkontrollierte Beatmungsformen sind in der Akutphase eines Schädel-Hirn-Traumas bei gleichzeitigem Vorliegen einer Lungenpathologie indiziert (z.B. ALI/ARDS). Es ist jedoch zu bedenken, dass bei Veränderungen der Atemmechanik das Atemhubvolumen und damit der PaCO₂ zum Freiheitsgrad wird (⇒ Änderung der Hirndurchblutung). Eine Steigerung des Hirndrucks ist die Folge. Der Vorteil der druckkontrollierten Beatmung besteht in der Konstanthaltung des jugulären Rückstroms auch bei einer Verschlechterung der Atemmechanik. Eine möglichst enge Einstellung der Alarmgrenzen ist ebenfalls obligat.

Die Beatmungsform *BIPAP* bietet aufgrund des „offenen Respiratorsystems“ (⇒ Möglichkeit der simultanen Spontanatmung unabhängig vom mandatorischen Atemzyklus) den Vorteil, dass die Gefahr des Gegenatmens („fighten“) minimiert ist (vgl. Kapitel 4.3.6.10 BIPAP). Andererseits ist auf eine bedarfsadaptierte Sedierung zu achten, um Husten oder Pressen mit konsekutiver Hirndrucksteigerung zu vermeiden.

Bei der *druckregulierten-volumenkonstanten Beatmung* passt sich der Beatmungsdruck den atemmechanischen Veränderungen der Lunge (Compliance, Resistance) innerhalb bestimmter Druckgrenzen automatisch an. Da auch bei dieser Beatmungsform der Druck Freiheitsgrad ist, gelten die gleichen pathophysiologischen Überlegungen wie bei der volumenkontrollierten Beatmung.

Kommen nach Reduktion des intrakraniellen Drucks auf normale bzw. hochnormale Werte *druckunterstützende Spontanatemverfahren* zur Anwendung, muss auf ein enges Atemvolumen-Monitoring geachtet werden, um eine Hypoventilation (PaCO₂ ↑) mit erneuter Hirndrucksteigerung zu vermeiden.

Tabelle 10.4 fasst die Vor- und Nachteile einer VCV und einer PCV bei erhöhtem intrakraniellm Druck zusammen.

Tab. 10.4 Vor- und Nachteile einer VCV und einer PCV bei erhöhtem intrakraniellm Druck

	VCV	PCV
Vorteile	CO ₂ -Konstanz ⇒	Druckkonstanz bei
	Konstante Hirndurchblutung	Verschlechterung der Atemmechanik ⇒ konstanter jugulärer Rückstrom
Nachteile	Abnahme des jugulären Rückstroms bei Zunahme des Beatmungsdrucks infolge Verschlechterung der Atemmechanik ⇒ ICP-Anstieg ↑	CO ₂ -Anstieg bei Verschlechterung der Atemmechanik ⇒ ICP-Anstieg ↑

Auswirkungen des PEEP auf den ICP

Ein Schädel-Hirn-Trauma stellt per se keine Kontraindikation für eine notwendige Beatmung mit PEEP dar, da die hierdurch ausgelösten nachteiligen Effekte auf den intrakraniellen Druck durch einfache Maßnahmen, wie z. B. 30° Oberkörperhochlagerung zumindest teilweise kompensiert werden können (⇒ *Voraussetzung: Normovolämie!*) [87].

Ein PEEP von 5–8 mbar hat keine negativen Auswirkungen auf den Hirndruck und kann durch eine 30° Oberkörperhochlagerung ausgeglichen werden (⇒ *Voraussetzung: Normovolämie!*).

Die Auswirkungen einer PEEP-Steigerung auf ≥ 10 mbar auf den intrakraniellen Druck sind variabel und von folgenden Faktoren abhängig [88–91]:

Pulmonale und hämodynamische Faktoren

- Transmurale Druckübertragung des mittleren Alveolardrucks auf den intrathorakalen Druck ⇒
- Höhe des PEEP (⇒ mittlerer Alveolardruck \uparrow).
- Höhe des intrathorakalen Drucks ⇒ Rückstrom aus den Jugularvenen \downarrow .
- Einfluss einer PEEP-Steigerung auf den PaCO_2 (⇒ Rekrutment/Derekrutment, Totraumventilation).

Zerebrale Faktoren

- Intrakranielle Druck-Volumen-Verhältnisse (⇒ zerebrale Compliance-Kurve).
- Höhe des ICP (⇒ geringere Auswirkung je höher der ICP).

Der *intrathorakale Druck* ist maßgeblich von der *transmuralen Druckübertragung* abhängig (⇒ Druckübertragung des mittleren Alveolardrucks auf den intrathorakalen Druck).

Merke:

Niedrige Lungencompliance ⇒ Geringere transmurale Druckübertragung
 ⇒ Auswirkungen auf den intrakraniellen Druck \downarrow
 Niedrige Thoraxwandcompliance ⇒ Höhere Druckübertragung des mittleren Alveolardrucks auf den intrathorakalen Druck
 ⇒ Auswirkungen auf den intrakraniellen Druck \uparrow

Die Auswirkungen von PEEP auf den intrakraniellen Druck sind weiters davon abhängig, wo sich der Patient auf der *zerebralen Compliancekurve* befindet: Die zerebrale Compliancekurve beschreibt die Beziehung zwischen intrakraniellen Druck und Volumen und hat einen biphasischen Verlauf mit einem

flachen Anfangsteil und einem *steilen Endteil* (vgl. Kapitel 6 Nebenwirkungen der Beatmung, Abb. 6.2).

Wenn eines der drei intrakraniellen Kompartimente – Hirn, Liquor, Blut – an Volumen zunimmt, kann bei langsamer Massenzunahme kompensatorisch das Volumen der anderen Kompartimente innerhalb gewisser Grenzen abnehmen.

Solche *Kompensationsmechanismen* als Reaktion auf eine intrakranielle Volumenzunahme sind:

- Verschiebung von zerebralem Liquor in den spinalen Subarachnoidalraum.
- Vermehrte Resorption von Liquor in den Villi arachnoidales.
- Verschiebung von Hirnvenenblut in die großen intrathorakalen Venen.

Befindet sich der Patient auf dem *flachen Anfangsteil* (grün) der zerebralen Compliancekurve, führt eine intrakranielle Volumenzunahme z.B. durch verminderten venösen Abstrom aus den Jugularvenen infolge PEEP-Erhöhung noch zu keiner wesentlichen Veränderung des intrakraniellen Drucks. Befindet sich der Patient jedoch auf dem *steilen Endteil* der Kurve (rot), so bewirkt eine bereits geringe weitere intrakranielle Volumenzunahme einen deutlichen Anstieg des intrakraniellen Drucks. In diesem Fall führt eine intrathorakale Drucksteigerung infolge einer Erhöhung des PEEP-Niveaus auch zu einem Anstieg des intrakraniellen Drucks, da die Kompensationsmechanismen erschöpft sind.

Die *zerebrale Compliancekurve* kann auch durch sekundäre Faktoren, wie Hyperkapnie oder Hypoxämie, *nach links verschoben* werden, sodass ein gefährlicher Anstieg des intrakraniellen Drucks auftritt.

Um zu ermitteln, ob sich ein Patient im flachen oder im steilen Teil der Druck-Volumen-Kurve befindet, ist eine Ventrikelsonde notwendig, die über ein frontales Bohrloch in das Vorderhorn eines Seitenventrikels eingeführt wird, mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt und mit einem Druckaufnehmer und einem Druckverstärker verbunden ist. Steigt nach *Injektion von 1 ml Kochsalz der intrakranielle Druck um mehr als 4 mmHg*, befindet sich der Patient bereits auf dem steilen Teil der intrakraniellen Compliancekurve, d. h. seine Kompensationsmechanismen sind bereits ausgeschöpft.

Diese pathophysiologischen Faktoren erklären, warum Patienten, die selbst mit PEEP-Werten bis zu 15 mbar beatmet werden, einerseits mit einem deutlichen Anstieg des ICP reagieren, während sich in anderen Fällen der ICP kaum ändert.

Anwendung höherer PEEP-Werte nur unter kontinuierlichem ICP-Monitoring.

Zur Sicherstellung eines ausreichend hohen intrazerebralen Perfusionsdrucks von ≥ 70 mmHg ist häufig die zusätzliche Applikation eines Vasopressors (Nor-

adrenalin) notwendig, um bei SHT-Patienten den arteriellen Mitteldruck (MAP) ≥ 90 –100 mmHg zu halten.

10.3.3 Analgosedierung

Zur *Analgosedierung* bei stabilen intrakraniellen Druck hat sich die Kombination von *Sufentanil* in einer Dosierung von 0,8–2 µg/kg/h und *Midazolam* in einer Dosierung von 0,1–0,3 mg/kg/h bewährt. Bei Auftreten einer Instabilität des ICP ist die zusätzliche Applikation von *Methohexital* in einer Dosierung von 1–4 mg/kg/h indiziert.

Eine „*bedarfsadaptierte*“ *Muskelrelaxierung* mit einem nicht depolarisierenden Muskelrelaxans wird durchgeführt

- um Druckanstiege durch Husten und Pressen v. a. im Rahmen der Bronchialtoilette zu verhindern,
- zur Vermeidung von Kältezittern (Shivering) im Rahmen der kontrollierten milden Hypothermie (32–33 °C),
- während des inner- oder außerklinischen Transportes,
- zur akuten Adaptation des Patienten an den Respirator.

Eine Dauerrelaxierung von SHT-Patienten gilt als obsolet, da sie das Auftreten der „*Critical-illness*“-*Polyneuropathie* mit prolongierter Muskelschwäche des Zwerchfells begünstigt. Eine Verlängerung der Beatmungsdauer und der Weaning-Phase ist die Folge.

10.4 Herzinsuffizienz

10.4.1 Pathophysiologie

Die maschinelle Beatmung kann das Herz-Kreislauf-System auf verschiedene Art und Weise beeinflussen. In Abhängigkeit vom *Volumenstatus* und der *Pumpfunktion* des rechten und linken Ventrikels hat die maschinelle Beatmung unterschiedliche Kreislaufeffekte zur Folge, wodurch ein und dieselbe Beatmungsform bei einem Patienten zu einer Zunahme, bei einem anderen zu einer Abnahme des Herzzeitvolumens führen kann.

Die pathophysiologischen Auswirkungen der maschinellen Beatmung auf die Vorlast und die Nachlast des linken und rechten Ventrikels sind im Kapitel 6.1 „Kardiovaskuläre Nebenwirkungen“ genau besprochen.

Linksherzinsuffizienz

Bei Patienten mit einem Rückwärtsversagen des linken Herzens und konsekutivem Lungenödem kann eine maschinelle Atemhilfe mit PEEP durch folgende Mechanismen zu einer Verbesserung der Herzauswurfleistung führen:

- Senkung der *Vorlast* durch Abnahme des venösen Rückstroms und damit Abnahme der Wandspannung („Nitroeffekt“).
- Senkung der *Nachlast* durch Abnahme des Druckgradienten zwischen dem intra- und dem extrathorakalen Gefäßkompartiment („peripherer arterieller vasodilatatorischer Effekt“).

Folge:

- Erhöhung des Herzzeitvolumens (HZV \uparrow).
- Abnahme des Lungenödems.
- Senkung des erhöhten pulmonal-kapillären Verschlussdrucks (PCWP \downarrow).

Rechtsherzinsuffizienz

Eine maschinelle Atemhilfe mit PEEP hat folgende Auswirkungen auf den rechten Ventrikel:

- Senkung der *Vorlast* durch Abnahme des venösen Rückstroms und damit Abnahme der Wandspannung („Nitroeffekt“). Eine Abnahme des HZV kann durch Volumenzufuhr bzw. durch positiv inotrop wirkende Pharmaka ausgeglichen werden.

Die Auswirkungen auf die rechtsventrikuläre *Nachlast* durch PEEP sind variabel:

- *Erhöhung der rechtsventrikulären Nachlast*

Die maschinelle Atemhilfe führt zu einer Kompression der Kapillaren durch den Alveolardruck: Übersteigt der Alveolardruck den linken Vorhofdruck (\Rightarrow Zone II nach West) kommt es zu einer Abnahme des venösen Rückstroms zum linken Herzens und zu einem Ansteigen des pulmonal-arteriellen Drucks mit Zunahme der Nachlast. Die rechtsventrikuläre Nachlastserhöhung ist umso ausgeprägter, je stärker die West-Zonen I und II auf Kosten der Zone III zunehmen.

Die PEEP-bedingte Nachlastserhöhung ist bei Patienten mit *akuter pulmonaler Hypertonie* (z. B. *Pulmonalembolie*) und respiratorischer Insuffizienz zu bedenken: Durch eine beatmungsbedingte Erhöhung der Nachlast kann die rechtsventrikuläre Funktion weiter beeinträchtigt werden.

- *Senkung der rechtsventrikulären Nachlast*

Bei *ARDS-Patienten* kann durch Rekrutierung von Gasaustauschfläche und Offenhalten von Alveolen durch einen ausreichend hohen PEEP eine Abnah-

me der regionalen hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion und damit des pulmonalen Gefäßwiderstandes erzielt werden. Die Folge ist eine Abnahme der rechtsventrikulären Nachlast [92].

10.4.2 Beatmungsstrategie bei Linksherzinsuffizienz und kardiogenem Lungenödem

Folgende Beatmungsstrategien kommen zur Anwendung:

Beatmungsstrategie bei akuter Linksherzinsuffizienz mit kardiogenem Lungenödem.

Nicht invasive Atemhilfen

- Masken-CPAP mit $5 \Rightarrow 10 \Rightarrow 12$ mbar PEEP und initiale Aufsättigung mit einer FIO_2 bis 1,0 bzw. nach PaO_2 .
- Masken-ASB mit $5 \Rightarrow 10 \Rightarrow 12$ mbar PEEP und initiale Aufsättigung mit einer FIO_2 bis 1,0 bzw. nach PaO_2 .

Invasive Atemhilfen

Beatmungsformen

- augmentierend (PSV, BIPAP),
- druckkontrolliert (BIPAP, PCV).

Beatmungsmuster

- FIO_2 : initial bis 1,0 zur Aufsättigung bzw. nach PaO_2 – Zielgröße: Normoxämie.
- Inspirationsdruck: 12–15 mbar über PEEP (Pinsp < 30 mbar).
- PEEP: $5 \Rightarrow 10 \Rightarrow 12$ mbar (*Titration des PEEP-Niveaus \Rightarrow „Nitroeffekt“*).
- I : E – Verhältnis: 1 : 2 – 1 : 1.
- Atemhubvolumen: 6–8 ml/kg KG (*Freiheitsgrad*!).
- Atemfrequenz: 12–15/min bzw. nach PaCO_2 – Zielgröße: Normokapnie.

Kardiogenes Lungenödem \Rightarrow Abnahme der Compliance
 \Rightarrow restriktive Ventilationsstörung

Regulierung des PaCO_2 erfolgt über die Atemfrequenz !

Durch das Lungenödem kommt es nicht nur zu einer Störung des pulmonalen Gasaustausches mit konsekutiver Abnahme des Sauerstoffangebotes in der Peripherie, sondern auch zu einer Zunahme der Atemarbeit durch Abnahme der

Lungencompliance. Die Erhöhung des Energiebedarfs führt zu einem *Missverhältnis* zwischen *Sauerstoffangebot* und *Sauerstoffbedarf* der Atempumpe. Da die Sauerstoffextraktion des Zwerchfells – wie die des Herzens – schon in Ruhe höher ist als bei den anderen Organen ($\Rightarrow \text{SvO}_2 \approx 30\text{--}40\%$), kann der erhöhte O_2 -Verbrauch der Atemmuskulatur nur durch einen gesteigerten Blutfluss gedeckt werden. Da der Blutfluss zum Zwerchfell proportional dem Herzzeitvolumen ist, kann eine suffiziente O_2 -Versorgung der Atempumpe nur über eine HZV-Steigerung erreicht werden. Ist dies aufgrund der herabgesetzten kardialen Pumpfunktion nicht möglich, wird durch die Herzinsuffizienz die Entwicklung eines sekundären Atempumpversagens begünstigt.

Herzinsuffizienz: HZV = limitierender Faktor für das O_2 -Angebot der Atemmuskulatur.

Die frühzeitige Anwendung von Masken-CPAP mit PEEP-Werten zwischen 7–10 mbar hat eine große therapeutische Wirkung, sodass mit dieser Atemhilfe die endotracheale Intubation und maschinelle Beatmung schon in vielen Fällen vermieden werden konnte.

Der Einsatz nicht-invasiver Atemhilfen führt zu einer Abnahme der Atemarbeit mit konsekutiver Besserung des Missverhältnisses zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf.

Das *Weaning* eines *herzinsuffizienten Patienten* ist aus mehreren Gründen eine risikoreiche Phase: Die Reduzierung der Beatmungsinvasivität, d. h. des Beatmungsmitteldrucks, führt zur Abnahme des intrathorakalen Drucks mit konsekutiver Erhöhung des venösen Rückstroms (\Rightarrow „*erhöhter Rückshift*“ aus den extrathorakalen Gefäßkompartiment). Die Erhöhung der Vorlast (enddiastolisches Ventrikelvolumen) hat eine Volumenbelastung des Herzens zur Folge. Die Abnahme des Druckgradienten zwischen dem intrathorakalen und dem extrathorakalen Gefäßkompartiment hat eine Erhöhung der linksventrikulären Nachlast zur Folge. Die gleichzeitige Volumen- und Druckbelastung können daher beim insuffizienten Herzen zur akuten kardialen Dekompensation mit konsekutivem Lungenödem führen [93].

Merke:

Die zu rasche *Rücknahme der Beatmungsinvasivität* (\Rightarrow Beatmungsmitteldruck) während der *Weaning-Phase* kann bei herabgesetzter Linksventrikelfunktion zur *akuten kardialen Dekompensation* führen.

Hämodynamische Auswirkungen der Rücknahme der Beatmungsinvasivität während der Weaning-Phase

	Rechter Ventrikel	Linker Ventrikel
Vorlast	↑↑	↑↑
Nachlast	↓↓	↑↑

Die Folge ist eine Abnahme der Compliance durch die interstitielle und alveoläre Wassereinlagerung mit Erhöhung der Atemarbeit für den Patienten. Um eine Entgleisung des Flüssigkeitshaushaltes mit konsekutiver kardialer Dysfunktion zu vermeiden, kann beim Patienten mit Herzinsuffizienz während der Weaning-Phase und vor allem vor der Extubation die Gabe von *Nitroglycerin* zur Vorlastsenkung bzw. die Applikation von *Diuretika* und *positiv inotrop wirkenden Pharmaka* (Dobutamin oder Phosphodiesterasehemmer) notwendig werden, um knappe bzw. negative Flüssigkeitsbilanzen zu erzielen.

10.4.3 Analgosedierung

Als *Basissedativa* können *Propofol* in einer Dosierung von 1–4 mg/kg/h oder *Midazolam* in einer Dosierung von 0,05–0,15 mg/kg/h empfohlen werden. Als *Basisanalggetika* eignen sich *Sufentanil* in einer Dosierung von 0,5–1,5 µg/kg/h oder *Piritramid* in einer Dosierung von 0,04–0,08 mg/kg/h.

10.5 Pulmonalembolie – Akute pulmonale Hypertonie

10.5.1 Pathophysiologie

Die Pulmonalembolie ist definiert als akute partielle oder totale mechanische Verlegung der Lungenstrombahn infolge Einschwemmung von Thromben (*Thrombembolie*), Luft (*Luftembolie*) oder Fett (*Fettembolie*).

Die pathophysiologischen Auswirkungen einer Pulmonalembolie sind im Wesentlichen durch 3 Faktoren bedingt:

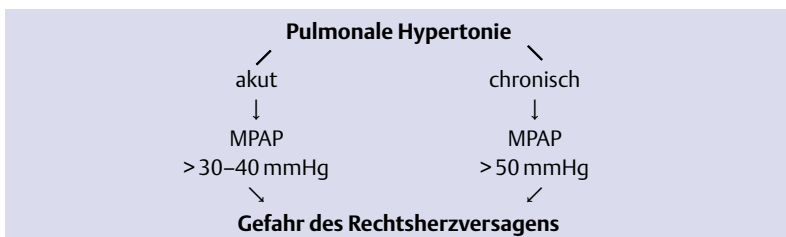
- Präkapilläre mechanische Verlegung der Lungenstrombahn.
- Reflektorische und
- Mediator induzierte Vasokonstriktion (Serotoninfreisetzung aus Thrombozyten) und Bronchokonstriktion (bis zum Bronchospasmus).

Klinische Folgen

- Zunahme des funktionellen Totraumes mit Abnahme der CO_2 -Elimination ($\text{etCO}_2 \downarrow$).
- Zunahme des PaCO_2 - PetCO_2 -Gradienten \uparrow .
- Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts infolge Öffnung arterio-venöser Anastomosen durch die Drucksteigerung im Lungenkreislauf und Blutumverteilung in schlechter belüftete Lungenareale \Rightarrow
- Arterielle Hypoxämie \Rightarrow hypoxische pulmonale Vasokonstriktion \Rightarrow
- Pulmonale Hypertonie mit konsekutiver
- akuter Druckbelastung des rechten Herzens (Nachlasterhöhung \uparrow) \Rightarrow
- *Akutes Cor pulmonale* \Rightarrow
- Verminderter Rückstrom zum linken Herzen.
- Abnahme des Herzzeitvolumens mit konsekutiver
- *Schocksymptomatik*.
- *Kardiorespiratorische Insuffizienz*.

In Tabelle 10.5 sind die Ursachen einer akuten pulmonalen Hypertonie mit konsekutiver Zunahme der rechtsventrikulären Nachlast zusammengefasst:

Bei bestimmten Krankheitsbildern wie z.B. der Pulmonalembolie oder beim akuten Lungenversagen sind mehrere der oben angeführten pathogenetischen Faktoren an der Ausbildung einer akuten pulmonalen Hypertonie beteiligt.



Tab. 10.5 Ursachen einer akuten pulmonalen Hypertonie mit konsekutiver Zunahme der rechtsventrikulären Nachlast

- Verlegung der *präkapillären* Lungenstrombahn (Pulmonalembolie, Mikrothromben).
- Mediator bedingte Vasokonstriktion (z. B. Histamin, Serotonin, Thromboxan, Endothelin-1).
- Metabolisch-chemisch bedingte Vasokonstriktion (Hypoxie, Hyperkapnie, Azidose).
- Medikamentös bedingte Vasokonstriktion (z. B. Vasopressoren, anaphylaktische Reaktion auf Protamin).
- „Durchgestaute“ Linksherzinsuffizienz (*postkapillärer* pulmonaler Hypertonus).
- Akute Mitralklappendysfunktion (*postkapillärer* pulmonaler Hypertonus).
- Ventrikelseptumperforation.
- Reperusionsphase bei orthotoper Lebertransplantation.
- Syndrom der persistierenden pulmonalen Hypertension des Neugeborenen (PPHN).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

10.5.2 Beatmungsstrategie bei akuter pulmonaler Hypertonie und Rechtsherzinsuffizienz

Ziele der maschinellen Atemhilfe bei akuter pulmonaler Hypertonie und Rechtsherzinsuffizienz sind:

- Sicherstellung der Oxygenierung.
- Sicherstellung der Ventilation.
- Abnahme der Atemarbeit.
- Aufhebung der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion.
- Vermeidung einer Aggravierung der rechtsventrikulären Nachlasterhöhung.

Ein beatmungspflichtiger Patient mit akuter (perioperativer) Pulmonalembolie bzw. akuter pulmonaler Hypertonie soll demnach kontrolliert hyperventiliert werden mit PaCO_2 -Werten von 28–35 mmHg, da die respiratorische Alkalose einen pulmonal vasodilatierenden Effekt hat und somit der pulmonalen Hypertonie und der Rechtsherzbelastung entgegenwirkt. Initial werden die Patienten mit hoher FIO_2 mit PaO_2 -Zielwerten ≥ 100 mmHg zur Aufhebung der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion beatmet [94].

Zur Aufrechterhaltung der funktionellen Residualkapazität (FRC) ist ein niedriger PEEP von 5–7 mbar notwendig, da eine Abnahme der FRC eine Zunahme des pulmonal-vaskulären Widerstandes zur Folge hat (vgl. Kapitel 2.14 Lungendurchblutung, Abb. 2.23). Andererseits hat eine Steigerung des PEEP-Niveaus bei diesen Patienten mit äußerster Vorsicht zu erfolgen, da durch Zunahme des Beatmungsmitteldrucks die Nachlast des rechten Ventrikels weiter erhöht wird.

Es muss ausdrücklich betont werden, dass Patienten mit Pulmonalembolie mit *möglichst niedrigen Beatmungsmitteldrücken* beatmet werden müssen, d. h. mit niedrigem PEEP und normalem I : E-Verhältnis, da die Pulmonalembolie eine primär hämodynamische Erkrankung und keine Erkrankung des Lungenparenchyms mit Ausbildung von Atelektasen darstellt.

Beatmungsstrategie bei Pulmonalembolie und akuter pulmonaler Hypertonie

Ziele:

- Sicherstellung des pulmonalen Gasaustausches.
- Vermeidung beatmungsinduzierter Aggravierung der pulmonalen Hypertonie und rechtsventrikulärer Nachlasterhöhung \Rightarrow

daher:

- Beatmung mit möglichst niedrigem Beatmungsmitteldruck (MAP \downarrow)
- Kontrollierte Hyperventilation ($\Rightarrow \text{PaCO}_2 \downarrow$).

Additive Therapie:

- Systemische pulmonale Vasodilatoren: Phosphodiesterasehemmer, Levosimendan.
- Inhalative pulmonale Vasodilatoren: Prostazyklin, Ilomedin Stickstoffmonoxid (NO).

Atemhilfen

Der Einsatz von Atemhilfen erfolgt in Abhängigkeit vom klinischen Schweregrad nach einem „*Step by step approach*“:

Als Grundregel gilt:

- Sauerstoffzufuhr
(⇒ Aufhebung der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion).
- Hyperventilation und Alkalisierung (⇒ Pulmonale Vasodilatation).

Atemhilfen bei Pulmonalembolie – akuter pulmonaler Hypertonie

„*Step by step approach*“

Nicht invasive Atemhilfen

- Masken-CPAP: PEEP von 5–7 mbar, FIO_2 initial bis 1,0 bzw. nach PaO_2 .
- Masken-ASB: PEEP von 5–7 mbar, FIO_2 initial bis 1,0 bzw. nach PaO_2 .

Invasive Atemhilfen

⇒ Intubation – Augmentierte oder kontrollierte Beatmung

- ASB (PSV).
- BIPAP.
- PCV.

Beatmungsstrategie bei Pulmonalembolie – akuter pulmonaler Hypertonie**Beatmungsform**

- druckkontrolliert (BIPAP oder PCV) oder druckunterstützt (ASB/PSV).

Beatmungsmuster

- FIO_2 : initial zur Aufsättigung bis 1,0, danach nach PaO_2 .
- Inspirationsdruck: 10–15 mbar über PEEP
Zielgröße P_{insp}: „So gering wie möglich!“
- Atemhubvolumen: 6–8 ml/kg KG (*Freiheitsgrad* !)
- Atemfrequenz: 12–20/min bzw. nach PaCO_2 – *Zielgröße PaCO_2* : 30–35 mmHg.
- I : E-Verhältnis: 1 : 2.
- PEEP: 5–7 mbar (⇒ Aufrechterhaltung der FRC).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Regulierung des PaCO_2 erfolgt über die Atemfrequenz !

Zielgrößen bei Pulmonalembolie – akuter pulmonaler Hypertonie

Gasaustausch

- PaO_2 : ≥ 100 mmHg \Rightarrow Aufhebung der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion
- PaCO_2 : 30–35 mmHg \Rightarrow mäßige kontrollierte Hyperventilation \Rightarrow pulmonale Vasodilatation

Bei schwerer pulmonaler Hypertonie (MPAP > 30 mmHg)

- PaCO_2 : 28–30 mmHg \Rightarrow kontrollierte Hyperventilation \Rightarrow pulmonale Vasodilatation

Metabolik

- $\text{pH} > 7,45$
- *Vorsicht:* Hyperkapnie \Rightarrow pulmonale Vasokonstriktion \Rightarrow Aggravierung der pulmonalen Hypertonie !

Weiterführende Literatur

- 1 Bernard CR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, LeGall JR, Morris A, Spragg R and the Consensus Committee. Report of the American-European Consensus Conference on ARDS: Definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical co-ordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818–824
- 2 Jürgens E, Kuhlen R, Max M, Rossaint R. Beatmungsstrategie beim akuten Lungenversagen. *Intensivmed* 2001;38:601–610
- 3 Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition on the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:720–723
- 4 Meduri GM. Pulmonary fibroproliferation and deaths in patients with late ARDS. *Chest* 1995;107:5–6
- 5 Marshall R, Bellingan G, Laurant G. The acute respiratory distress syndrome: fibrosis in the fast lane. *Thorax* 1998;53:815–817
- 6 Liebler JM, Qu Z, Buckner B, Powers MR, Rosenbaum JT. Fibroproliferation and mast cells in the acute respiratory distress syndrome. *Thorax* 1998;53:823–829
- 7 Marshall RP, Bellingan G, Webb S, Puddicombe A, Goldsack N, McNulty RJ, Laurent GJ. Fibroproliferation occurs early in the acute respiratory distress syndrome and impacts on outcome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:1783–1788
- 8 Puybasset L, Gusman P, Muller JC, Cluzel P, Coriat P, Rouby JJ, and the CT Scan ARDS Study Group. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. III. Consequences for the effects of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med* 2000;26:1215–1227

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- 9 Vieira S, Puybasset L, Lu Q, Richecoeur J, Cluzel P, Coriat P, Rouby JJ. A scanographic assessment of pulmonary morphology in acute lung injury – Significance of the lower inflection point detected on the lung pressure-volume curve. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1612–1623
- 10 Rouby JJ, Puybasset L, Cluzel P, Richecoeur J, Lu Q, Coriat P, and the CT Scan ARDS Study Group. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. II. Physiological correlations and definition of an ARDS Severity Score. *Intensive Care Med* 2000;26:1046–1056
- 11 Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M, Baglioni S, Rivolta M, Rossi F, Rossi G, Fumagalli R, Marcolin R, Mascheroni D, Torresin A. Relationship between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1988;69:824–832
- 12 Lewandowski K, Lohbrunner H. Definition, Pathophysiologie und Epidemiologie des akuten Lungenversagens. *Intensivmed* 1999;36: Suppl I: 22–25
- 13 Kirkpatrick AW, Meade MO, Stewart TE. Lung Protective Ventilatory Strategies in ARDS. In: Vincent JL. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer 1996;398–410
- 14 MacIntyre NR. Strategies to minimize Alveolar Stretch Injury during Mechanical Ventilation. In: Vincent JL. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer, 1996;389–397
- 15 Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, Bruno F, Slutsky AS. Effect on mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282:54–61
- 16 Slutsky AS, Tremblay LN. Multiple system organ failure. Is mechanical ventilation a contributing factor? *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1721–1725
- 17 Mergoni M, Volpi A, Rossi A. Inflection point and Alveolar Recruitment in ARDS. In: Vincent JL. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer 1997;556–567
- 18 Hörmann C, Baum M, Putensen C, Kleinsasser A, Benzer H. Effects of spontaneous breathing with BIPAP on pulmonary gas exchange in patients with ARDS. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1997;111:152–155
- 19 Putensen Ch, Mutz NJ, Putensen-Himmer G, Zinserling J. Spontaneous Breathing during Ventilatory Support Improves Ventilation-Perfusion Distributions in Patients with Adult Respiratory Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159: 1241–1248
- 20 Sydow M, Burchardi H, Ephraim E, Zielmann S, Crozier T. Long-term effects of two different ventilatory modes on oxygenation in acute lung injury. Comparison of airway pressure release ventilation and volume controlled inverse ratio ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 149:1550–1556
- 21 Hörmann Ch, Oczenski W. Determination of the lower and upper inflection point in ventilated patients: a clinical approach. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther Suppl.* 1999;2:137
- 22 Marini JJ, Amato MB. Lung recruitment during ARDS. In Marini JJ, Evans TW, Update In Intensive Care And Emergency Medicine 30 – Acute lung injury, Springer 1998;236–257

- 23 Ward NS, Lin DY, Nelson DL, Houtchens J, Schwartz WA, Klinger JR, Hill NS, Levy MM. Successful determination of lower inflection point and maximal compliance in a population of patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2002;30:963–968
- 24 Crotti S, Mascheroni D, Caironi P, Pelosi P, Ronzoni G, Mondino M, Marini JJ, Gattinoni L. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure – A clinical study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:131–140
- 25 Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992;18:319–321
- 26 Böhm S, Suarez Sipmann F, Lachmann B. Das Konzept der offenen Lunge. *Intensivmed* 1999;36:Suppl.1: 31–34
- 27 Vazquez de Anda GF, Lachmann B. Protecting the lung during mechanical ventilation with the open lung concept. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;(Suppl) 112 (42): 63–66
- 28 Engelmann L. Das Open-Lung-Konzept. *Anaesthesist* 2000;49: 1046–1053
- 29 Van der Kloot T, Blanch L, Youngblood A, Weinert C, Adams A, Marini J, Shapiro R, Nahum A. Recruitment Maneuvers in Three Experimental Models of Acute Lung Injury. Effect of Lung Volume and Gas Exchange. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1485–1494
- 30 Medoff B, Harris R, Kesselmann H, Venegas J, Amato M, Hess D. Use of recruitment maneuvers and high positive end-expiratory pressure in a patient with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2000;28:1210–1216
- 31 Lapinsky SE, Aubin M, Metha S, Boiteau P, Slutsky A. Safety and Efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure. *Intensive Care Med* 1999;25: 1297–1301
- 32 Villagra A, Ochagavia A, Vatua S, Murias G, Fernandez M, Lopez Aguilar J, Fernandez R, Blanch L. Recruitment Maneuvers during Lung Protective Ventilation in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:165–170
- 33 Grasso S, Mascia L, Del Turco M, Malacarne P, Giunta F, Brochard L, Slutsky A, Rannieri M. Effects of Recruiting Maneuvers in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome Ventilated with Protective Ventilatory Strategy. *Anesthesiology* 2002;96:795–802
- 34 Pelosi P, Cadringer P, Bottino N, Panigada M, Carrieri F, Riva E, Lissoni A, Gattinoni L. Sigh in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:872–880
- 35 Oczenski W, Hörmann C, Keller C, Lorenzl N, Kepka A, Schwarz S, Fitzgerald R.D. Recruitment maneuvers following a positive end-expiratory pressure trial do not induce sustained effects in adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2004;101:620–625
- 36 Foti G, Cereda M, Sparacino ME, de Marchi L, Villa F, Pesenti A. Effects of periodic lung recruitment maneuvers on gas exchange and respiratory mechanics in mechanically ventilated acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients. *Intensive Care Med* 1999;26:501–507
- 37 Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi A, Lissoni A. Acute Respiratory Distress Syndrome Caused by Pulmonary and Extrapulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:3–11

- 38 Cakar N, Van der Kloot T, Youngblood M, Adams A, Nahum A. Oxygenation response to a recruitment maneuver during supine and prone positions in an oleic acid- induced lung injury model. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1949–1956
- 39 Pelosi P, Bottino N, Chiumello D, Caironi P, Panigada M, Gamberoni Ch, Colombo G, Bigatello LM, Gattinoni L. Sigh in supine and prone position during acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:521–527
- 40 Oczenski W, Hörmann C, Keller C, Lorenzl N, Kepka A, Schwarz S, Fitzgerald R.D. Recruitment maneuvers during prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005;33:54–61
- 41 Richard JC, Brochard L, Vandelet Ph, Breton L, Maggiore SM, Jonson B, Clabault K, Leroy J, Bonmarchand G. Respective effects of end-expiratory and end-inspiratory pressures on alveolar recruitment in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003;31:89–92
- 42 Richard J, Maggiore S, Jonson B, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L. Influence of Tidal Volume on Alveolar Recruitment. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1609–1613
- 43 Rothen HU, Sporre G, Enberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Reexpansion of atelectasis during general anaesthesia may have a prolonged effect. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:118–125
- 44 Oczenski W, Schwarz S, Fitzgerald R.D. Klinischer Stellenwert des Rekrutierungsmanövers bei Patienten mit akutem Lungenversagen. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. 2004;39:463–470
- 45 Mutoh T, Guest RJ, Lamm WJ, Albert RK. Prone position alters the effect of volume overload on regional pleural pressures and improves hypoxemia in pigs in vivo. *Am Rev Respir Dis* 1992;146: 300–306
- 46 Tugrul S, Akinci O, Ozcan PE et al. Effects of sustained inflation and postinflation positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome. Focusing on pulmonary and extrapulmonary forms. *Crit Care Med* 2003;31:738–744
- 47 Gattinoni L, Pelosi P, Crotti S, Valenza F. Effects of Positive End-Expiratory Pressure on Regional Distribution of Tidal Volume and Recruitment in Adult Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1807–1814
- 48 Putensen Ch, Wrigge H. Ventilator-associated systemic inflammation in acute lung injury. *Intensive Care Med* 2000;26:1411–1413
- 49 McIntyre R, Pulido E, Bensard D, Shames B, Abraham E. Thirty years of clinical trials in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2000;28:3314–3331
- 50 Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CRR. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347–354
- 51 Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301–1308
- 52 Tuxen DV. Permissive hyperkapnia ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150:870–874
- 53 Feihl F, Perret C. Permissive hyperkapnia. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150: 1722–1737
- 54 Rossaint R, Lewandowski K, Pappert D, Slama K, Falke K. Die Therapie des ARDS Teil 1. *Anaesthesist* 1994;43:298–308

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- 55 Ranieri MV, Mascia L, Fiore T, Bruno F, Brienza A, Giuliani R. Cardiorespiratory Effects of Positive Endexpiratory Pressure during Progressive Tidal Volume Reduction (Permissive Hypercapnia) in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Anesthesiology* 1995;83:710–720
- 56 Motsch J. Neue Beatmungskonzepte bei ARI – was bleibt? *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1998;33:505–507
- 57 Puybasset L, Rouby JJ. Pharmacologic Approach of Hypoxemia in ARDS Patients. In: Vincent JL. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer 1996; 434–465
- 58 Hickling K. Lung-protective Ventilation in Acute Respiratory Distress Syndrome – Protection by Reduced Lung Stress or by Therapeutic Hypercapnia? *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:2021–2022
- 59 Laffey J, Engelberts D, Kavanagh B. Buffering Hypercapnic Acidosis Worsens Acute Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:141–146
- 60 Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990;16:372–377
- 61 Hickling KG, Walsh J, Henderson S, Jackson R. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: A prospective study. *Crit Care Med* 1994;22:1568–1578
- 62 Ramsay MAE, Savege TM, Simpson BRJ, Goodwin R. Controlled sedation with alfaxalone-alphadolone. *Br Med J* 1974;22:656–659
- 63 Burchardi H, Kuhlen R, Schönhofer B, Müller E, Crie C.P, Welte T. Konsensus-Statement zu Indikation, Möglichkeiten und Durchführung der nicht-invasiven Beatmung bei der akuten respiratorischen Insuffizienz. *Intensivmed*. 2001;38:611–621.
- 64 Heyder S, Alte C, Gröschel A, Sybrecht GW. Nicht invasive Beatmung bei der COPD *Intensivmed*. 2001;38:Suppl 1,1/23–1/38.
- 65 Metha S, Hill N. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:540–577.
- 66 Plant PK, Owen JL, Elliott MW. One year period prevalence study of respiratory acidosis in acute exacerbations of COPD: implications for the provision of non-invasive ventilation and oxygen administration. *Thorax*. 2000;55:550–554.
- 67 Ambrosino N. Non invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 1996;9:795–807.
- 68 Heindl W, Kapfhammer. Intrinsic PEEP bei COPD Patienten. In: Deutsch E, Dienstl F, Kleinberger, Laggner A, Lenz K, Ritz R, Schuster HP (Hrsg.) *Aktuelle Intensivmedizin 7 – Pulmonale Probleme des Intensivpatienten*. Stuttgart New York: Schattauer; 1989.
- 69 Schwender D, Hässler R, Schulte-Steinberg H. Asthma bronchiale – Intensivmedizinische Aspekte. *Fortschr. Anästh.* 1990;4:39–42.
- 70 Wait J, Pitcher W.D, Pingleton. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. In: Parillo J, Bone R (ed.) *Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management*. St. Louis: Mosby-Year Book; 1996.
- 71 Petrof BJ, Legare M, Goldberg P, Milic-Emili J, Gottfried SB. Continuous positive airway pressure reduces work of breathing and dyspnea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1990;141:281–289.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- 72 Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149:1069–1076.
- 73 Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 1995;333:817–822.
- 74 MacIntyre NR, Cheng CK, McConnell R. Applied PEEP during pressure support reduces the inspiratory threshold load of intrinsic PEEP. *Chest.* 1997;111:188–193.
- 75 Sydow M, Thies K, Engel J, et al. Variation des inspiratorischen Gasflusses unter druckunterstützter Spontanatmung – Einfluss auf Atemmechanik und Atemarbeit. *Anaesthesist.* 1996;45:1051–1058.
- 76 Grasso S, Puntillo F, Mascia L, et al. Compensation for Increase in Respiratory Work-load during Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161: 819–826.
- 77 Ranieri VM, Giuliani R, Mascia L, et al. Patient-ventilator interaction during acute hypercapnia: pressure-support vs. proportional assist ventilation. *J Appl Physiol.* 1996;81:426–436.
- 78 Mols G, von Ungern-Sternberg B, Rohr E, Haberthür C, Geiger K, Guttman J. Respiratory comfort and breathing pattern during volume proportional assist ventilation and pressure support ventilation: a study on volunteers with artificially reduced compliance. *Crit Care Med.* 2000;28:1940–1946.
- 79 Giannouli E, Webster K, Roberts D, Younes M. Response of ventilator-dependent patients to different levels of pressure support and proportional assist. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;159:1716–1725.
- 80 Ranieri VM, Grasso S, Mascia L, et al. Effects of proportional assist ventilation on inspiratory muscle effort in patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. *Anesthesiology.* 1997;86:79–91.
- 81 Singbartl G, Cunitz G. Pathophysiologische Grundlagen, notfallmedizinische Aspekte und anaesthesiologische Maßnahmen beim schweren Schädel-Hirn-Trauma. *Anaesthesist.* 1987;36:321–332.
- 82 Artru AA, Merriman HG. Hypocapnia added to hypertension to reverse EEG changes during carotid endarterectomy. *Anesthesiology.* 1989;70:1016–1018.
- 83 Ruta TS, Drummond JC, Cole DJ. The effect of acute hypocapnia on local cerebral blood flow during middle cerebral artery occlusion in isoflurane anesthetized rats. *Anesthesiology.* 1993;78:134–140.
- 84 Werner C. Experimental and Clinical Neuroprotection: An Update. In: Vincent JL (ed.) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine.* Berlin Heidelberg New York: Springer; 1998:688–697.
- 85 Imberti R, Bellinzona G, Langer M. Cerebral tissue PO_2 and $SjvO_2$ changes during moderate hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2002;96:97–102.
- 86 Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg.* 1991;75:731–739.
- 87 Huynh T, Messer M, Sing RF, Miles W, Jacobs DG, Thomason MH. Positive end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury. *J Trauma.* 2001;53:488–492.

- 88 Cooper KR, Boswell PA, Coi SG. Safe use of PEEP in patients with severe head injury. *J Neurosurg.* 1985;63:552.
- 89 McGuire G, Crossley D, Richard J, Wong D. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med.* 1997;25:1059–1062.
- 90 Videtta W, Villarejo F, Cohen M, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochir Suppl.* 2002;81:93–97.
- 91 Huynh T, Messer M, Sing RF, Miles W, Jacobs DG, Thomason MH. Positive-end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury. *J Trauma.* 2002;53:488–492.
- 92 Hachenberg Th. ARDS: „Konventionelle Beatmungsstrategien“ INA. 1995;85:132–144.
- 93 Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology.* 1988;69:171–179
- 94 Zwissler B. Das akute Rechtsherzversagen. *Anaesthesist.* 2000;49: 788–808.

11 Additive Therapie bei akutem Lungenversagen (ARDS)

11.1 Lagerungstherapie – Kinetische Therapie

Bei Patienten mit akutem Lungenversagen ist die intermittierende Bauchlagerung oder der kontinuierliche axiale Lagerungswechsel (= kinetische Therapie) eine auf vielen Intensivstationen etablierte Methode zur Verbesserung des pulmonalen Gasaustausches. In mehreren klinischen Studien wurde durch diese Therapiemaßnahme in etwa 60–80% eine klinisch relevante Verbesserung der Oxygenierung erreicht, welche in Folge eine Rücknahme der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FIO_2) ermöglichte [1–4].

Pathophysiologischer Hintergrund

Der ventro-dorsale *Pleuraldruckgradient* nimmt gravitationsbedingt (schwerkraftbedingt) von apikal nach basal zu (vergl. Abb. 2.17). Der Druck im Pleuraspalt (Pleuraldruck) ist bei aufrechter Körperhaltung in den apikalen Lungenabschnitten am stärksten negativ (etwa -10 mbar) und nimmt nach basal durch das Eigengewicht der Lunge zu (basal etwa $-2,5$ mbar). Setzt man den atmosphärischen Druck, welcher endexpiratorisch gleich dem Alveolardruck ist, gleich Null, so beträgt der transpulmonale Druck endexpiratorisch apikal $+10$ mbar ($0 - (-10) = 10$), basal nur $+2,5$ mbar ($0 - (-2,5) = 2,5$). Der transpulmonale Druck ist demnach in den apikalen Lungenkompartimenten am größten und nimmt kontinuierlich basalwärts ab.

Der *transpulmonale Druck* (P_{tp}), definiert als die Druckdifferenz zwischen Alveolardruck (P_{alv}) und Pleuraldruck (P_{pl}), bestimmt maßgebend das Lumen der Alveolen und Bronchiolen.

$$P_{tp} = P_{alv} - P_{pl}$$

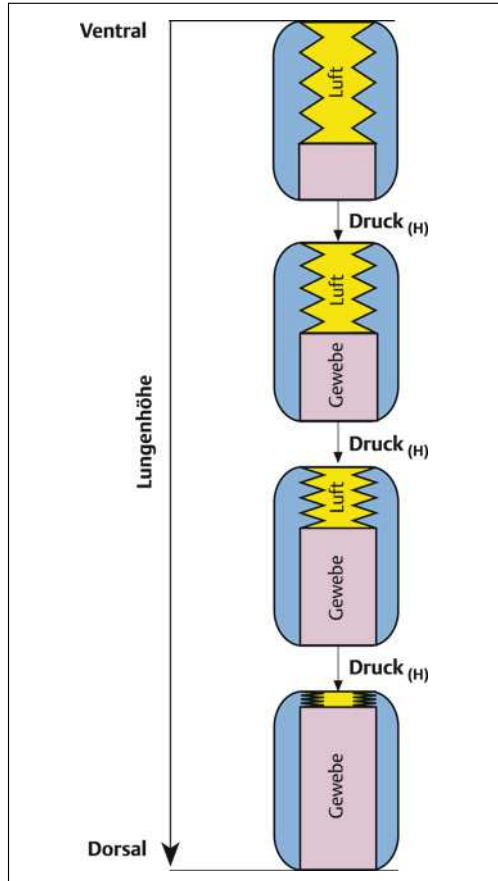
Für das „Offenhalten“ von Bronchiolen und Alveolen ist ein positiver transpulmonaler Druck notwendig. Wird der transpulmonale Druck negativ, kommt es zum Bronchiolen- und Alveolarkollaps (= Atelektasen).

Man kann sich die Lunge als eine Unzahl von Einheiten (*units*) vorstellen, bestehend aus einem Luft- und Gewebekompartiment (Abb. 11.1): Jede Lungen-

einheit drückt auf die unter ihr liegende Lungeneinheit, sodass in Rückenlage der größte Druck auf den dorsal lokalisierten Lungeneinheiten lastet und somit in diesem Bereich das Verhältnis Luft/Gewebe am kleinsten ist.

Je flüssigkeitsreicher die Gewebeseinheiten sind, z.B. beim akuten Lungenversagen (ARDS), desto höher ist auch der *hydrostatische Druck* („*superimposed pressure*“) in den dorsobasalen (abhängigen) Lungenarealen, sodass diese Lungenareale durch Kompression ihren Luftanteil verlieren und nur noch aus ihrem Gewebeanteil (\Rightarrow Atelektasen) bestehen [5,6].

Abb. 11.1 Veränderung der Luft/Gewebe-Relation in der Lunge von ventral nach dorsal.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

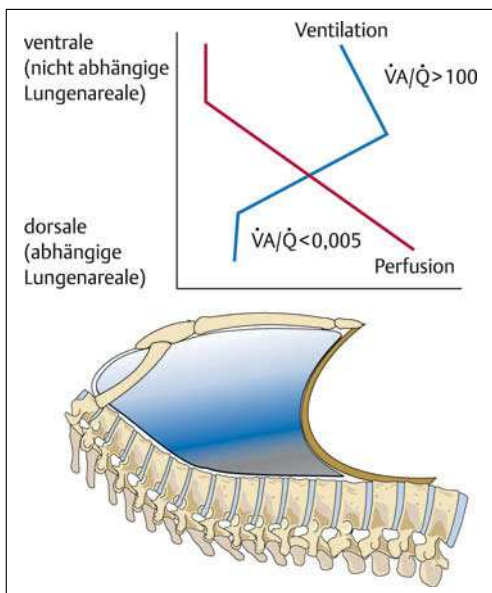


Abb.11.2 Ventilations-/Perfusionsverhältnisse (\dot{V}_A/\dot{Q}) beim ARDS.

Abbildung 11.2 gibt eine schematische Darstellung der Ventilations-/Perfusionsverhältnisse beim akuten Lungenversagen (oben) und einer korrespondierenden Lunge in Rückenlage (unten): In den dorsobasalen (= *abhängigen*) Lungenarealen treten häufig Atelektasen auf (graue Fläche). Die klinischen Folgen sind eine erhebliche Einschränkung der regionalen Ventilation mit konsekutiver Abnahme der funktionellen Residualkapazität (FRC \downarrow). Diese Bereiche werden jedoch gravitationsbedingt gut perfundiert, sodass niedrige \dot{V}_A/\dot{Q} -Quotienten resultieren ($\dot{V}_A/\dot{Q} < 0,001$), d. h. es liegt ein *intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt* vor. Gleichzeitig kommt es durch die beatmungsbedingte inspiratorische Erhöhung des intrathorakalen Drucks in den gut belüfteten ventralen (= *nicht abhängigen*) Lungenarealen zu einer Verminderung der regionalen Perfusion. Die klinischen Folgen sind erhöhte \dot{V}_A/\dot{Q} -Quotienten, d. h. eine Zunahme der *Totraumventilation* ($\dot{V}_A/\dot{Q} > 100$) mit konsekutiver Verschlechterung des pulmonalen Gasaustauschs [7].

Wirkprinzip

Es ist schwierig den klinischen Effekt der Bauchlagerung vorherzusagen. Dieser hängt maßgebend vom *Rekrutierungspotenzial* der ARDS-geschädigten Lunge

ab, d.h. vom Ausmaß der dorsobasalen Atelektasen. Der direkte Effekt auf die Oxygenierung hängt hingegen von der Höhe des intrapulmonalen Shunts ab.

Merke:

Das gleiche Ausmaß an dorsobasalen Atelektasen kann zu unterschiedlich hohen intrapulmonalen Shunts führen.

Ursache: Mechanismus der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion ist infolge Freisetzung proinflammatorischer Mediatoren beim ARDS-Patienten unterschiedlich ausgeprägt.

Der therapeutische Ansatz der Bauchlagerung liegt nun darin, die dorsobasalen abhängigen Lungenareale („*dependent lung areas*“) durch Bauchlagerung in nicht abhängige Lungenareale („*non dependent lung areas*“) überzuführen.

Grundprinzip der Lagerungstherapie:

„Down with the good lung“

Das wesentliche Wirkprinzip der Bauchlagerung besteht in der Rekrutierung (Wiedereröffnung) dorsobasaler Atelektasen infolge Abnahme des ventro-dorsalen Pleuradruckgradienten mit konsekutiver Erhöhung des transpulmonalen Drucks [8,9]. Die Abnahme des ventro-dorsalen Pleuradruckgradienten ist einerseits auf die in Bauchlage veränderte Thoraxgeometrie zurückzuführen, andererseits lastet der Druck von Herz und Mediastinum auf dem Sternum und nicht – wie in Rückenlage – auf Lungengewebe [10]. Bei „*Responder*“ der Bauchlagerung wird infolge des erhöhten transpulmonalen Drucks der Alveolaröffnungsdruck kollabierter Alveolarkompartimente überschritten und auf diese Weise Gasaustauschfläche rekrutiert [9].

Die durch die Bauchlagerung bedingte **Erhöhung** des **transpulmonalen Drucks** in den dorsobasalen Lungenkompartimenten ist der wesentliche Pathomechanismus für die **Rekrutierung atelektatischer Alveolen**.

Die Bauchlagerung führt demnach zu einer gravitationsbedingten regionalen bzw. globalen Umverteilung der Ventilation, d.h. zu einer homogenen Verteilung der Ventilation.

Folge: Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses und des pulmonalen Gasaustausches.

Als weiterer Wirkmechanismus der Bauchlagerung wird auch eine verbesserte Sekretmobilisation aus dys- und atelektatischen Lungenkompartimenten diskutiert (⇒ „*Drainageeffekt*“) [4].

Während die Bauchlagerung zu einer klinisch relevanten Verbesserung der alveolären Ventilation führt, kommt es zu keiner signifikanten Veränderung der pulmonalen Perfusion [11]. Auch eine Umverteilung interstitieller oder alveolärer Ödemflüssigkeit wird als eher unwahrscheinlich angesehen, da die Matrixstruktur des Lungenparenchyms rasche Flüssigkeitsverschiebungen nicht zulässt [12].

Klinische Effekte der Bauchlagerung

- Rekrutierung von Gasaustauschfläche (\Rightarrow FRC \uparrow) durch
- Eröffnung dorsobasaler Atelektasen

Folge:

- Reduktion des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts
- Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses
- Verbesserung des pulmonalen Gasaustausches ($\text{PaO}_2 \uparrow$, $\text{PaCO}_2 \downarrow$)

Voraussetzungen für die intermittierende Bauchlagerung unter maschineller Beatmung

- Erfahrenes und gut geschultes Intensivteam
- Genügend Personal: 3–4 Intensivpflegekräfte sollten für das Umlagern verfügbar sein.
- Verlängerung von Beatmungsschläuchen, Infusionsleitungen und Drucksystemen müssen gewährleistet sein.

Vorsicht: Unmittelbar nach der Umlagerung von Rückenlage in Bauchlage kann es zu einer vorübergehenden Verschlechterung des pulmonalen Gasaustausches kommen (\Rightarrow Kompression ventraler Lungenkompartimente). Während des Lagerungsmanövers soll der Patient aus Sicherheitsgründen mit einer inspiratorischen Sauerstoffkonzentration von 100 % beatmet werden !

Während der Bauchlage ist sorgfältigst darauf zu achten, dass die Expansion des Abdomens während der Inspiration möglichst frei erfolgen kann. Dies gelingt derzeit am besten bei Lagerung des Patienten in einem Luftkissenbett (z.B. Monarch, KCI-Mediscus) mit variabler Einstellung der Füllungsdrücke der einzelnen Luftkissen, sodass der Auflagedruck im Abdominalbereich reduziert werden kann (\Rightarrow *Dekompression des Abdomens*). Um eine freie Inspiration zu ermöglichen, wird der obere Teil des Brustkorbes sowie das Becken auf ein Kissen gelagert, um eine Einschränkung der Zwerchfellexkursion durch den abdominellen Druck zu vermeiden. Die Arme liegen entweder nach oben bis zu einer maximalen Abduktion von 90° im Schultergelenk abgewinkelt oder sind gestreckt parallel zum Körper. Ein zusätzliches Kissen unter den Unterschenkel verhindert *Drucknekrosen* im Bereich der Knie und der

Abb. 11.3 Bauchlagerung.



Füße. Besonders sorgfältig muss die Lagerung des Kopfes erfolgen, da im Bereich von Augen, Kinn und Nase leicht druckbedingte Lagerungsschäden auftreten können. Luftkissenbetten verfügen daher über eine u-förmige Aussparung für den Kopf (Abb. 11.3).

Zum endotrachealen Absaugen wird der Kopf vorsichtig zur Seite gedreht. Auch ein *geschlossenes Absaugsystem* kann von Vorteil sein, da eine Diskonnektion vom Respirator während des Absaugens nicht erforderlich ist und somit einerseits ein hygienisch sauberes Arbeiten möglich ist, andererseits der eingestellte PEEP aufrechterhalten wird.

Responder – Nonresponder

Unter „*O₂-Responder*“ versteht man Patienten, bei denen durch die Bauchlagerung eine klinisch relevante Verbesserung der Oxygenierung innerhalb von wenigen Stunden erreicht wird, meistens definiert als Steigerung des Oxygenierungsindex $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ um mindestens $\geq 20\%$ [13].

***O₂-Responder* $\Rightarrow \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \uparrow$ um mindestens $\geq 20\%$**

Es kann nun vermutet werden, dass zumindest bei einem Teil der „*O₂-Nonresponder*“ die Erhöhung des transpulmonalen Drucks nicht ausreicht, um den Alveolaröffnungsdruck kollabierter Alveolarkompartimente zu übersteigen.

Weiters ist aus klinischen Studien bekannt, dass eine anhaltende Verbesserung des Gasaustausches nur bei etwa 50% der Patienten erreicht werden konnte („*Persistent-O₂-Responder*“), während bei den übrigen Responder die Drehung in Rückenlage reproduzierbar zu einer Reduktion des Oxygenierungsindex auf Werte nahe denen vor Beginn der Bauchlagerung führte

(„Non-persistent-O₂-Responder“) [1,13,14]. Ob die Effekte der Bauchlagerung auch in Rückenlage anhaltend sind, hängt maßgebend vom kritischen Verschlussdruck der eröffneten Alveolarkompartimente ab und damit von der Höhe des eingestellten PEEP. Der Rekrutierungseffekt der Bauchlagerung ist somit eng mit dem zugrundeliegenden Beatmungskonzept verknüpft. Da in Bauchlage aufgrund des höheren transpulmonalen Drucks niedrigere PEEP-Werte als in Rückenlage notwendig sind, um rekrutierte Alveolen offen zu halten [15], könnte als eine mögliche Ursache für *nicht-persistierende O₂-Responder* angeführt werden, dass die eingestellten PEEP-Werte für die Rückenlage zu niedrig sind, um die rekrutierten Alveolarkompartimente offen zu halten, zumal in den meisten Bauchlagenstudien nur relativ niedrige mittlere PEEP-Werte zwischen 7 und 11 mbar zur Anwendung kamen [1–4,13,16].

Die Bauchlagerung ist bei Patienten in der *Frühphase des ARDS*, die einen hohen intrapulmonalen Shunt infolge dorsobasaler Atelektasen aufweisen, effektiver als in späteren Phasen des Krankheitsverlaufes. Der therapeutische Effekt ist vor allem auf die Rekrutierung dieser dorsobasalen Atelektasen zurückzuführen [3,17]. Dies erklärt auch, warum die Bauchlagerung bei Patienten mit Lungenfibrosen keine zielführende Therapie darstellt [18].

In klinischen Studien wurde eine höhere Effizienz der Bauchlagerung bei Patienten mit *extrapulmonalem ARDS* im Vergleich zu einem primär pulmonal bedingten Lungenversagen beobachtet [14]. Auch traten die positiven Effekte der Bauchlagerung bei Patienten mit sekundärem ARDS wesentlich rascher ein, d. h. innerhalb einer halben Stunde, mit einem Plateaueffekt nach etwa 2–4 Stunden [1,4], während bei Patienten mit pulmonalem ARDS die Verbesserung des Gasaustausches eher kontinuierlich über einen Zeitraum von mehreren Stunden erfolgte [19]. Die Ursachen für diese unterschiedlichen Effekte und Zeitverläufe sind in der Pathophysiologie begründet, da beim extrapulmonalen Lungenversagen vor allem Kompressionsatelektasen („*mechanische Atelektasen*“) das Krankheitsbild bestimmen, während beim pulmonalen ARDS die Konsolidierung des Lungengewebes mit entzündlichem Exsudat („*inflammatorische Atelektasen*“) im Vordergrund steht [20].

Indikationen für die Bauchlagerung

- *Akutes Lungenversagen (ARDS)*, wenn unter einer lungenprotektiven Beatmungsstrategie mit hoher Beatmungsinvasivität und nach Durchführung eines „*PEEP-trials*“ weiterhin eine schwere pulmonale Gasaustauschstörung besteht, die keine Rücknahme einer hohen FIO₂ erlaubt [21].
- Computertomografisch vor allem dorsobasal lokalisiertes Verschattungsmuster als Ausdruck minderbelüfteter Lungenkompartimente (⇒ dorsobasale Atelektasen und Dystelektasen).

Kontraindikationen für die Bauchlagerung [22]

- Akutphase des Schädel-Hirn-Trauma (v. a. frontale Kontusionsblutung)
- Instabile Wirbelsäule
- Schocksymptomatik - kardiovaskuläre Instabilität
- Maligne Herzrhythmusstörungen
- Kardiochirurgische Patienten mit offenem Sternum oder instabilem Sternum
- Verbrennungen im Thoraxbereich nach erfolgreicher Hauttransplantation

Vorsicht bei der Beatmung in Bauchlage besteht bei folgenden Krankheitsbildern [6]:

- Offenes Abdomen (Peritonitis, Pankreatitis)
- Instabiler Thorax
- Fixateur externe (abhängig von der Positionierung; Absprache mit dem Operateur)

Als Zwischenform der Bauchlagerung kann bei unilateral betontem ARDS die „135°-überdrehte Seitenlagerung“ empfohlen werden, die leichter durchzuführen ist und den Gastrointestinaltrakt möglicherweise mehr entlastet [22]. Die klinischen Effekte sind allerdings schwächer ausgeprägt als bei der „klassischen“ Bauchlagerung [23].

Dauer der Bauchlagerung

In der Literatur gibt es keine allgemein gültigen Empfehlungen über die tägliche Dauer der Bauchlagerung. Die klinische Erfahrung zeigt, dass wenige Stunden nach dem Lagewechsel die anfängliche Verbesserung des Gasaustausches zum Stillstand kommt [1,4]. Auch über eine erneute Verschlechterung des Gasaustausches während der Bauchlagerung wurde berichtet, die auf eine zunehmende Kompression ventraler Lungenanteile mit konsekutiver Atelektasen- und intrapulmonaler Shuntbildung zurückzuführen ist [24]. Demgegenüber wurde allerdings in mehreren Studien beobachtet, dass die positiven Effekte der Bauchlagerung erst verzögert, d. h. über einen Zeitraum von bis zu 20 Stunden, eintreten können [25–27]. Vor dem Hintergrund dieser Datenlage kann empfohlen werden, dass die „optimalen“ Zeitintervalle der Lagerungstherapie individuell ermittelt werden müssen, einerseits nach klinischen Kriterien (\Rightarrow *Verbesserung der Oxygenierung*), andererseits anhand bildgebender Verfahren wie die Computertomografie des Thorax (*Abnahme von dorsobasalen Atelektasen*), und nicht nach einem starren Schema durchgeführt werden sollen. Auch eine Liegedauer pro Bauchlagenzyklus bis zu 24 Stunden kann bei manchen ARDS-Patienten indiziert sein [28]. Ist der Patient ein „O₂-Responder“, sollte die Lagerungstherapie zumindest über *einige Tage* durchgeführt werden, um einen „Rebound“ (= erneute anhaltende Verschlechterung des pulmonalen Gasaustausches) zu vermeiden.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Kinetische Therapie mit Drehbetten

Die *kinetische Therapie* wird mit *Spezialbetten* (z. B. Traumabett RotoRest, Luftkissenbett Pulmonair, KCI-Mediscus) durchgeführt, die eine kontinuierliche und automatische Drehbewegung des Patienten in der Längsachse ermöglichen. Der Patient wird in einer festgelegten Körperhaltung wahlweise bis maximal 62° nach beiden Seiten gedreht. In der Seitenlage sind variable Pausenzeiten bis 30 Minuten einstellbar (Abb. 11.4).

Pausenzeiten in Seitenlage wirken sich positiv auf den pulmonalen Gasaustausch aus, da durch eine kurze Stehzeit der kinetische Effekt weiter gesteigert wird. Demgegenüber weist der Patient bei kontinuierlichem „Durchschwenken“ über die meiste Zeit nur einen Rotationswinkel von <40° auf [29,30].

Um eine optimale Ausnutzung des kinetischen Effektes zu erzielen, sollte die *tägliche Rotationszeit mindestens 20 Stunden* betragen. Diese Voraussetzung verlangt eine sehr exakte Planung sämtlicher Pflegemaßnahmen sowie medizinischer Tätigkeiten.

Kontraindikationen für die kinetische Therapie mittels motorgetriebenen Schwenkbetten sind nicht bekannt, Vorsicht ist jedoch bei hämodynamisch instabilen Patienten geboten. In diesem Fall muss der Rotationswinkel kleiner gewählt werden [31].

Folgende *klinische Effekte* können durch die kontinuierliche axiale Drehung (kinetische Therapie) erzielt werden [32–37]:

- Verbesserung der Oxygenierung ($\text{PaO}_2 \uparrow$) durch
- Öffnen von Atelektasen v. a. in den dorsobasalen Lungenkompartimenten \Rightarrow
- Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses
- Verbesserung der Sekretmobilisation (\Rightarrow Drainageeffekt)
- Verringerung der Inzidenz an nosokomialen Pneumonien \Rightarrow
- Verkürzung der Intensivbehandlungsdauer – Senkung der Intensivbehandlungskosten
- Stimulierung der Darmfunktion
- *Keine* Steigerung des intrakraniellen Drucks (\Rightarrow strenge Indikationsstellung u. intrakranielles Monitoring obligat)
- Verringerung der Dekubitusgefährdung beim Luftkissendrehbett Pulmonair durch die Drehung und das Luftkissensystem –
Cave: sorgfältige Decubitusprophylaxe im RotoRest-Bett aufgrund der relativ harten Schaumstoffauflagepolster erforderlich!
- Möglicherweise Verringerung der Inzidenz an thromboembolischen Komplikationen wie Venenthrombose und Pulmonalembolie ? (\Rightarrow hypothetisch, keine Studien vorhanden!)

Bauchlagerung versus kontinuierlicher axialer Lagerungswechsel

Vorteile der Bauchlagerung

- Rasche Verbesserung des pulmonalen Gasaustausches (innerhalb von 30 Minuten)
- Optimale Ausnutzung des schwerkraftbedingten Effektes durch 180°-Drehung
- Druck des Mediastinums lastet auf Sternum (Abb. 11.5)
- Kein zusätzlicher Kostenaufwand durch „Schwenkbett“

Nachteile bzw. Gefahren der Bauchlagerung

- Höherer Personalbedarf: 3–4 Pflegekräfte für Lagerungsmanöver notwendig
- Kardiopulmonale Reanimation erschwert, da Zeitverlust durch Umlagerung
- Keine Pupillenkontrolle möglich (⇒ in vielen Fällen Lidschwellung)
- Gefahr der Tubusdislokation und unbeabsichtigte Extubation
- Reintubation wegen Ödembildung im Mund- und Kehlkopfbereich erschwert
- Augen- und Mundpflege erschwert
- Bronchialtoilette erschwert
- Gefahr von Lagerungsschäden
 - ⇒ Drucknekrosen
 - ⇒ Extremitäten- und Nervenverletzungen durch unphysiologische Bewegungen während des Umlagerens

Abb. 11.4 Traumabett
RotoRest, KCI-Mediscus.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Gefahr der Dislokation und Diskonnektion von zentralvenösen und arteriellen Kathetern

Vorteile des RotoRest-Bettes

- Nur 2 Pflegepersonen zum Umlagern erforderlich - Geringerer Zeitaufwand
- Sofortige Intervention bei einem Notfall möglich
- Keine Zeitverzögerung bei kardiopulmonaler Reanimation
- Keine Beeinträchtigung von Pflegemaßnahmen

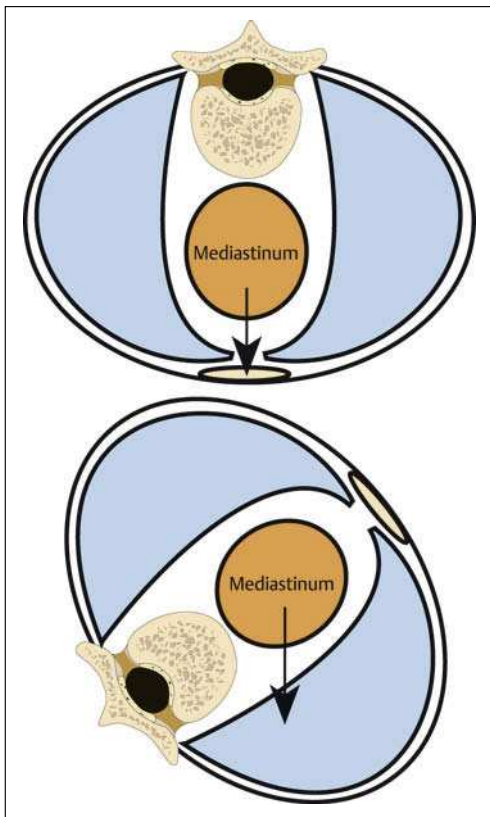


Abb. 11.5 Auswirkungen des Mediastinaldrucks bei Bauchlagerung und im RotoRest-Bett.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Nachteile des RotoRest-Bettes

- Anhaltende Verbesserung des Gasaustausches tritt erst verzögert, d.h. innerhalb von Stunden ein
- Verzögerte Sekretolyse und Sekretmobilisation
- Druck des Mediastinums lastet auf Lungenparenchym (Abb. 11.5)
- Gefahr von Drucknekrosen durch längere Stehzeiten
- Kostenintensiv (*Alternative*: Leasingvertrag)
- Hoher Platzbedarf

Der *Therapieerfolg* einer Lagerungstherapie ist umso größer, je kürzer die Anamnese des akuten Lungenversagens ist (\Rightarrow „*early ARDS*“). Obwohl durch die Bauchlagerung eine klinisch relevante Verbesserung der Oxygenierung in einem hohen Prozentsatz erreicht wird, konnte bislang keine Senkung der Mortalität nachgewiesen werden [13,16].

Vor dem Hintergrund der aktuellen Literatur kann bei Patienten mit hypoxämischen Lungenversagen die Bauchlagerung als sinnvolle adjuvante Therapie-säule zur Behandlung von schweren Oxygenationsstörungen und zur Reduktion ventilator-assoziierten Lungenschäden empfohlen werden, wenn trotz einer lungenprotektiven Beatmungsstrategie mit adäquat hohem PEEP kein zufriedenstellender Gasaustausch zu erzielen ist. Möglicherweise ist als Prognoseindikator nicht nur die Verbesserung der Oxygenierung, sondern auch die Verbesserung der alveolären Ventilation (Abfall des PaCO_2 während der Bauchlagerung \Rightarrow „*PaCO₂-Responder*“) von klinischer Bedeutung [38].

11.2 Inhalative Vasodilatoren

11.2.1 Stickstoffmonoxid – NO

Physiologie und Pharmakologie

Stickstoffmonoxid (NO [engl.: nitric oxide]) ist ein *physiologischer Vaso- u. Bronchodilatator*, der im Gefäßendothel aus der Aminosäure L-Arginin mittels des Enzyms NO-Synthase (NOS) gebildet wird. NO diffundiert in die glatte Muskelzelle und führt über Aktivierung der löslichen Guanylatzyklase (sGCi \rightarrow sGCa) und Bildung von zyklischen Guanosinmonophosphat (cGMP) aus Guanosintriphosphat (GTP) zur Relaxation der glatten Muskelzelle (Abb. 11.6) [39]. Zyklisches Guanosinmonophosphat (cGMP) fungiert als „second messenger“ und führt über Aktivierung einer Proteinkinase zu Phosphorylierungs-

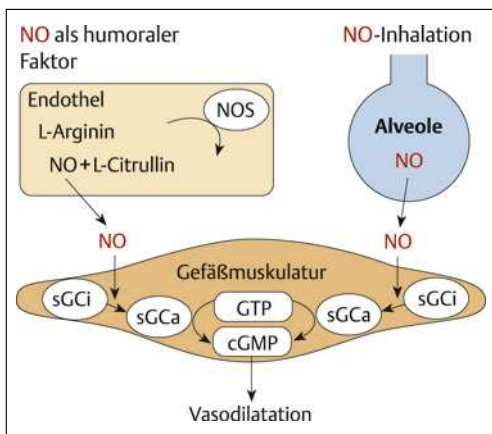


Abb.11.6 Biosynthese von Stickstoffmonoxid.

prozessen der kontraktiven Muskelproteine mit Abnahme des intrazellulären Calciums und damit zur Relaxation der glatten Gefäßmuskulatur. Aktivierung dieses „second-messenger“-Systems ist auch für andere NO-vermittelte Wirkungen wie die Hemmung der Thrombozytenaggregation verantwortlich.

NO bewirkt als endogener Vasodilatator einen aktiven Dilatationszustand der Gefäße (Arterien und Venen) und trägt maßgeblich zur Regulation des systemischen wie auch des pulmonal-arteriellen Gefäßtonus bei.

NO wird unter physiologischen Bedingungen nicht nur im

- Gefäßendothel, sondern auch in
- Thrombozyten,
- Makrophagen und
- Gehirnzellen produziert.

Neben der Regulation des Blutdrucks ist NO auch an der Regulation der Thrombozytenfunktion (\Rightarrow *Hemmung der Thrombozytenaggregation*) sowie der makrophagenabhängigen Infektabwehr (\Rightarrow *bakterizide Wirkung*) beteiligt [39,40]. Weiters wirkt NO als *Neurotransmitter* im zentralen Nervensystem und ist für das Langzeitgedächtnis von Bedeutung [41].

Die endogene NO-Synthese findet auch in den Mukosazellen des oberen Respirationstraktes (Nasenbenhöhlen, Nasopharynx) statt und führt zu einer „*physiologischen Autoinhalation*“ von etwa 0,1 ppm NO. Während bei Rauchern niedrigere Syntheseraten gemessen werden (\Rightarrow *Feed-back-Mechanismus*), finden sich bei Patienten mit Asthma bronchiale erhöhte NO-Konzentrationen in

der Expirationsluft. NO fungiert bei Patienten mit Asthma bronchiale als endogener Bronchodilatator [42]. Infolge Intubation und Beatmung wird diese physiologische Autoinhalation unterbrochen. Ob dies von klinischer Relevanz ist, kann zur Zeit nicht beantwortet werden.

Schlüsselenzyme für die NO-Bildung sind verschiedene Isoenzyme der NO-Synthase. Nach ihrem Vorkommen unterscheidet man 3 Isoenzyme:

- Neuronale (NOS1)
- Induzierbare (NOS2)
- Endotheliale (NOS3) NO-Synthase.

Endotheliale und neuronale NO-Synthase werden auch als „konstitutiv“ bezeichnet, d. h. es findet eine kontinuierliche Ca-abhängige NO-Freisetzung statt. Die durch Endotoxine und Zytokine „induzierbare“ NO-Synthase ist Ca-unabhängig und für die NO-Biosynthese in Makrophagen, neutrophilen Granulozyten, Myozyten, Fibroblasten und Hepatozyten verantwortlich [41].

Die pathologische Vasodilatation (= Vasoplegie) im septischen Schock ist auf eine endotoxin- bzw. zytokinin-induzierte Überproduktion von NO im Endothel und in der Gefäßmuskelzelle zurückzuführen [41,43].

Nitrovasodilatoren wie Nitroglycerin oder Nitroprussid-Natrium wirken als exogene NO-Donatoren, d. h. ihr vasodilatierender Effekt ist NO-abhängig. Cortison und Cyclosporin A führen zu einer Hemmung der endogenen NO-Produktion.

Systemisch infundierte Vasodilatoren wie Prostaglandine, Nitroglycerin oder Natrium-Nitroprussid senken zwar den pulmonal-arteriellen Druck (PAP), doch aufgrund ihrer Wirkung auf das Gefäßbett im großen und im kleinen Kreislauf sind sie nur eingeschränkt einsetzbar. Im Systemkreislauf verursacht die Vasodilatation eine Hypotonie mit potenzieller Organminderperfusion. In der pulmonalen Strombahn führt die globale Gefäßweitstellung auch zu einer verstärkten Durchblutung von schlecht belüfteten Lungenkompartimenten mit konsekutiver Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts und zusätzlicher Verschlechterung der Oxygenierung (Abb. 11.7) [44,45].

Demgegenüber führt die Inhalation von niedrigen Konzentrationen von Stickstoffmonoxid (NO) zu einer *selektiven Vasodilatation* in ventilierten Lungenarealen mit konsekutiver Senkung des pulmonal-arteriellen Drucks (PAP) sowie zu einer Abnahme des pulmonalen Rechts-Links-Shunts mit Verbesserung der Oxygenierung durch Blutumverteilung in gut belüftete Lungenareale [44,45].

NO per inhalationem kann als *selektiver pulmonaler Vasodilatator* definiert werden.

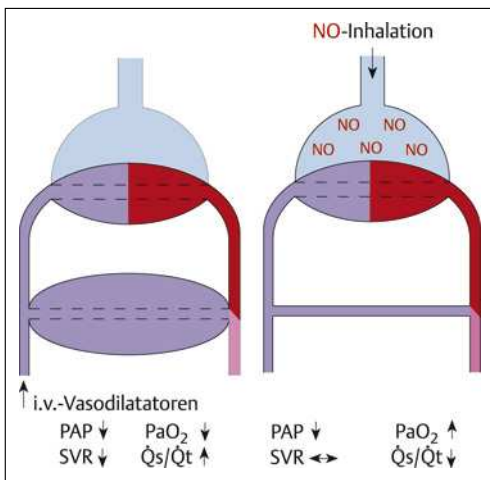


Abb. 11.7 Hämodynamische und respiratorische Wirkungen von systemischen Vasodilatoren im Vergleich zu inhalativem NO.

Klinische Effekte

- Senkung des pulmonal-arteriellen Drucks (PAP ↓) durch *selektive* Vasodilatation.
- Verbesserung der Oxygenierung (PaO₂ ↑).
- Abnahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts (\dot{Q}_s/\dot{Q}_t ↓).
- Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses (\dot{V}/\dot{Q} ↑).
- Verbesserung der rechtsventrikulären Funktion (RVEF ↑).
- Bronchodilatation (schwächer als β_2 -Agonisten).
- *Keine* Wirkung auf den Systemkreislauf (keine Änderung von MAP und SVR).

Indikationen

- Akutes Lungenversagen (ARDS), wenn unter einer lungenprotektiven Beatmungsstrategie trotz hoher Beatmungsinvasivität eine schwere Gasaustauschstörung besteht.
- Akute Rechtsherzdysfunktion (RVEF < 30 %) bzw. akutes Rechtsherzversagen.
- Akute pulmonale Hypertonie unterschiedlicher Genese (PAP/SAP > 0,5).
- Perioperatives Ischämie-Reperfusionssyndrom nach Lungentransplantation.
- PPHN = Persistierende pulmonale Hypertonie des Neugeborenen (PaO₂/FIO₂ < 100 + Rechts-Links-Shunt bzw. bidirektionaler Shunt auf Ductus-Botalli-Ebene oder auf Vorhofebene bei bereits verschlossenen Ductus Botalli [⇒ Echokardiografie]).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Da Stickstoffmonoxid als Medikament nur für die persistierende pulmonale Hypertonie des Neugeborenen (PPHN) zugelassen ist, muss die Indikationsstellung äußerst streng erfolgen und auf lebensbedrohliche therapierefraktäre Zustandsbilder beschränkt bleiben.

Kontraindikationen

Absolut:

- Methämoglobin-Reduktasemangel.
- Methämoglobinämie $\geq 5\%$.

Relativ:

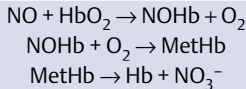
- Intrakranielle Blutung.
- Hämorrhagische Diathesen.
- Schwere Linksherzinsuffizienz (\Rightarrow Erhöhung der linksventrikulären Vorlast).

Metabolismus

Über den beschriebenen Wirkmechanismus kommt es zu einer Vasodilatation in gut belüfteten Lungenkompartimenten. Freies NO hat eine *Halbwertszeit* von nur wenigen Sekunden, da es im Blut durch Bindung an Hämoglobin inaktiviert wird.

Das Hämoglobinmolekül hat eine 1500-fach höhere Affinität zu NO als zu Kohlenmonoxid!

Das entstehende Nitrosyl-Hämoglobin (NOHb) wird in Anwesenheit von Sauerstoff zu Methämoglobin (MetHb) oxydiert, aus dem unter Bildung von Nitrat (NO_3^-) wieder freies Hb mittels des Methämoglobin-Reduktasesystems regeneriert wird. Das gebildete Nitrat wird über die Niere mit dem Urin ausgeschieden [43,44].

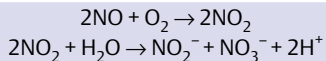


Nicht in die Blutbahn diffundiertes NO wird bei Kontakt mit Sauerstoff zu NO_2 (Stickstoffdioxid) oxydiert, welches mit dem Wasserdampf der Atemluft durch Hydrolyse zu Nitrit (= Salz der salpetrigen Säure) und Nitrat (= Salz der Salpetersäure) reagiert. Diese Metaboliten wirken in höherer Konzentration zytotoxisch auf das Lungenparenchym und führen zu einem toxischen Lungenödem mit Lungenparenchymschaden [46].

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die gebildete NO_2 -Konzentration ist direkt proportional der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FIO_2), der NO -Konzentration sowie der Kontaktzeit [47].



Im therapeutischen Dosisbereich von 5–10 ppm ist eine Erhöhung der Methämoglobinkonzentration und der NO_2 -Konzentration nicht zu erwarten, jedoch bei NO -Konzentrationen > 15 ppm. Eine NO -Konzentration > 200 ppm wirkt zytotoxisch [47,48].

Nebenwirkungen – Toxikologie

Durch *Überdosierung* können entstehen:

- Erhöhte MetHb-Spiegel (v. a. bei Säuglingen \Rightarrow Hypoxämie) ($\perp < 0,2\%$ des Gesamt-Hb).
- Erhöhte NO_2 -Spiegel ($> 0,3$ ppm bronchokonstriktorisch, $> 2,25$ ppm proinflammatorisch).
- Peroxynitritanionen ($\text{NO} + \text{O}_2^- \rightarrow \text{ONOO}^-$) \Rightarrow

Folge:

- Lipidperoxidation mit Zellnekrose.
- Zerstörung von Surfactant.
- Toxisches Lungenödem.
- Gerinnungsstörungen (\Rightarrow Hemmung der Plättchenaggregation und -adhäsion).

Merke:

Durch *abruptes Absetzen* der NO -Therapie können *Rebound-Effekte* ausgelöst werden.

Der Rebound-Effekt durch abruptes Absetzen der NO -Therapie ist auf ein *Ungleichgewicht* zwischen *endogenen Vasodilatoren* und *Vasokonstriktoren* zurückzuführen mit Überwiegen der körpereigenen Vasokonstriktoren, da durch die exogene Zufuhr von Stickstoffmonoxid die körpereigene NO -Synthese supprimiert wird. Da ein akuter Ausfall der NO -Zufuhr schwerwiegende, unter Umständen sogar lebensbedrohliche Folgen haben kann, ist es notwendig, dass bei einem Geräteausfall ein rasch einsetzbares „*Back-up-System*“ (= Notversorgung für NO) zur Verfügung steht. Um Rebound-Effekte zu vermeiden bzw. zu minimieren, soll die NO -Therapie schrittweise ausgeschlichen werden.

NO – in geringerer Menge auch NO_2 – entsteht in unserer Umwelt bei verschiedenen Verbrennungsprozessen als Oxid des Stickstoffs. Es tritt in der

Stadtluft in Konzentrationen von 0,02–0,2 ppm auf (bei Smog in entsprechend höherer Konzentration!). Weiters bildet sich NO an glühenden Zigarettenspitzen und kann beim Rauchen in einer Konzentration von über 100 ppm inhaliert werden [39].

Während im Tierexperiment und beim Menschen NO-Konzentrationen von > 5000 ppm sehr schnell zu einer Methämoglobinämie und einem toxischen Lungenödem führen, scheint nach heutigem Wissensstand die Inhalation von Konzentrationen < 50 ppm keine akute Toxizität zu besitzen [39].

Dosierung – Dosis-Wirkungs-Kurve

- Empfohlener Dosisbereich: 0,5–20 ppm („Dosititration“).
- Maximale Dosis: 40 ppm.

Die Konzentration von stark verdünnten Gasen wird in ppm (= parts per million) angegeben. 1 ppm NO entspricht 1 mm³ NO (⇒ ein Würfel mit 1 mm Kantenlänge) in einem Liter (⇒ ein Würfel mit 10 cm Kantenlänge).

In klinischen Studien konnte gezeigt werden, dass die *Dosis-Wirkungs-Beziehung* von NO in Bezug auf Oxygenierung und Hämodynamik (⇒ Senkung erhöhter Pulmonalisdrukke) unterschiedlich ist. Während der pulmonale Gefäßwiderstand linear mit zunehmender NO-Dosis sinkt (Dosisbereich zw. 0,1 und 100 ppm – „Dose depending effect“), fand sich in Bezug auf die Oxygenierung ein therapeutisches Optimum bei 10 ppm. Dieser Befund lässt sich dadurch erklären, dass es bei niedriger Dosierung (≤ 10 ppm) zu einer streng selektiven pulmonalen Vasodilatation in gut ventilierten Lungenkompartimenten kommt, bei höherer Dosierung (> 10 ppm) eine Diffusion von NO auch in nicht ventilierte Shuntareale stattfindet, d. h. NO bewirkt zwar eine pulmonale Vasodilatation, aber keine Reduktion des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts (Abb. 11.8) [49].

Bereits Dosierungen im ppb-Bereich (= parts per billion – 1 ppm = 1000 ppb), führen zu einer Verbesserung der Oxygenierung, haben aber kaum Einfluss auf den pulmonalen Gefäßwiderstand (⇒ *selektive Verbesserung der Oxygenierung*) [50].

Zur Aufrechterhaltung des therapeutischen Effektes soll die minimal effektive Dosis appliziert werden!

NO-Responder – NO-Non-Responder

Unter „NO-Responder“ versteht man Patienten, bei denen nach Applikation von Stickstoffmonoxid innerhalb von 30 min eine

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Verbesserung der Oxygenierung $\Rightarrow \text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \uparrow$ um $\geq 20\%$ bzw. eine
- Abnahme erhöhter Pulmonalisdru ke $\Rightarrow \text{PAP} \downarrow$ um $\geq 20\%$ stattfindet.

Als weitere Effektivitätskriterien gelten eine Zunahme der rechtsventrikulären Ejektionsfraktion (RVEF) um $\geq 10\%$ sowie der gemischt-venösen Sauerstoffsättigung (SvO_2) um $\geq 5\%$. In der Echokardiografie lässt sich eine Abnahme der rechtsventrikulären Volumina nachweisen.

So genannte „NO-Non-Responder“ sind entweder Patienten mit normalem pulmonal-vaskulären Gef  stonus oder Patienten, deren erhöhter pulmonal-vaskulärer Widerstand auf mechanische Faktoren (Mikrothromben) oder auf anatomische Umbauvorgänge (Intimafibrose, Mediahyperplasie) innerhalb des pulmonal-arteriellen Gef   ettes zurückzuführen sind (= „Vascular remodeling“) [47].

MAK-Werte (= maximale Arbeitsplatzkonzentration)

Derzeit betragen die MAK-Werte für

- NO: 25 ppm.
- NO₂: 3 ppm.

Eine weitere Herabsetzung der MAK-Werte ist in Diskussion.

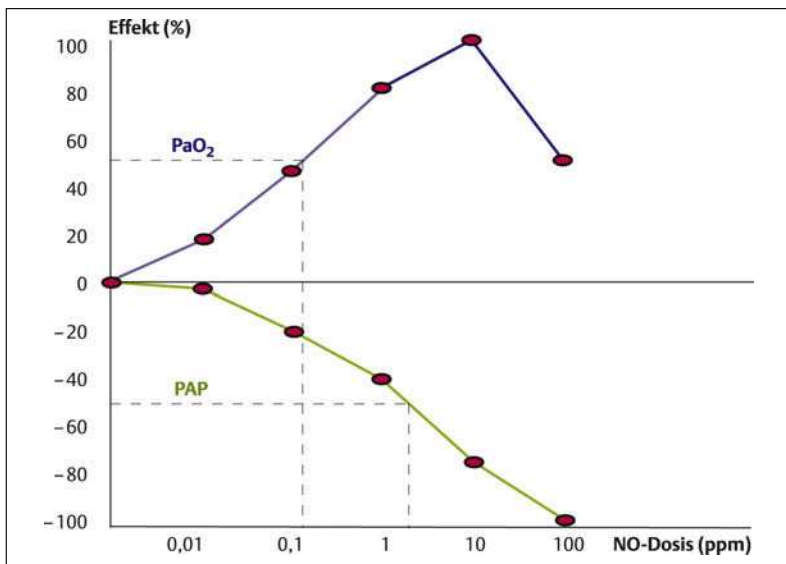


Abb. 11.8 Dosis-Wirkungs-Kurve von NO für die Oxygenation und Hämodynamik [49].

Geräte zur NO-Applikation

Zur Applikation von inhalierten NO sind derzeit mehrere Systeme im klinischen Einsatz, die eine genaue Dosierung der Substanz sowie ein Monitoring von NO sowie NO₂ erlauben. Um die Kontaktzeit mit Sauerstoff so kurz wie möglich zu halten, wird dabei inhaliertes NO entweder Atemzug-getriggert oder kontinuierlich in den Inspirationsschenkel des Respirators eingespeist [51].

Seit der Zulassung von NO in der Europäischen Union wird vom Hersteller eine vollständige Behandlungseinheit (*INOvent*, *INOTherapeutics*) angeboten, die an die meisten verfügbaren Beatmungsgeräte anschließbar ist und aus einem Dosier- und Analysesystem sowie dem NO-Gas selbst besteht. Dieses Therapiesystem kann in Verbindung mit Intensiv- und Narkoserespiratoren eingesetzt werden und funktioniert unabhängig von der Respiratoreinstellung oder dem Beatmungsmodus. Integrierte Alarmfunktionen gewährleisten die kontinuierliche Überwachung der NO-, NO₂- und O₂-Konzentration.

Monitoring

Als zusätzliches intensivmedizinisches Monitoring sind die

- Messung der NO₂-Konzentration im Inspirationsschenkel des Beatmungsgerätes sowie die Überwachung der
- Methämoglobinkonzentration als Sicherheitsstandard obligat.

Prognose

Trotz der positiven Effekte von Stickstoffmonoxid auf die Oxygenierung und die pulmonale Hämodynamik konnte in mehreren Studien keine Senkung der Letalität von ARDS-Patienten nachgewiesen werden [52–55].

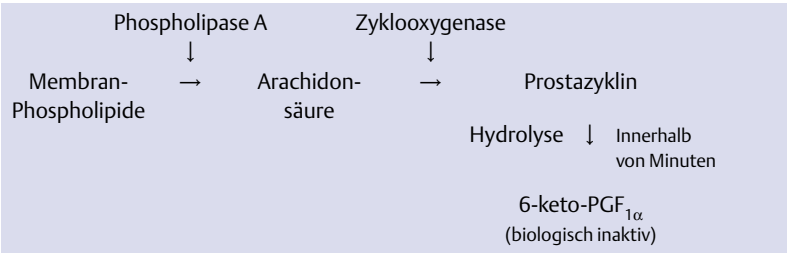
11.2.2 Prostanoid

Ein weiterer therapeutischer Ansatz beim ARDS besteht in der Applikation von inhalierten (vernebelten) Prostanoiden (*Prostazyklin* [PGI₂] oder *Iloprost* (= stabiler Metabolit des Prostazyklins mit längerer Halbwertszeit). So konnte in klinischen Studien ein ähnlicher Effekt auf die Oxygenierung und pulmonale Hämodynamik wie durch inhaliertes Stickstoffmonoxid (NO) gezeigt werden (Abb. 11.10, Abb. 11.11) [47,51].

Physiologie und Pharmakologie

Prostazyklin (PGI_2) ist ein *physiologischer Vasodilatator*, welcher vor allem im Gefäßendothel und im Herzen synthetisiert wird und ubiquitär im Organismus vorkommt.

Prostazyklin wird unter Vermittlung des Enzyms Zyκλοoxygenase aus Arachidonsäure gebildet und hydrolysiert spontan innerhalb weniger Minuten (HWZ: 2–3 Minuten) zu dem biologisch inaktiven Metaboliten 6-Keto-Prostaglandin- $\text{F}_{1\alpha}$ (6-keto- $\text{PGF}_{1\alpha}$).



PGI_2 wird an spezifischen Rezeptoren der glatten Gefäßmuskelzellen gebunden und führt über eine Aktivierung der Adenylatzyklase (AC) zur Umwandlung von Adenosintriphosphat (ATP) in zyklisches Adenosinmonophosphat (cAMP). cAMP fungiert als „second messenger“ und aktiviert die Proteinkinase A, welche eine Reduktion des intrazellulären Kalziumgehalts bewirkt und damit zu einer Relaxation der glatten Gefäßmuskulatur führt (Abb. 11.9) [51,56].

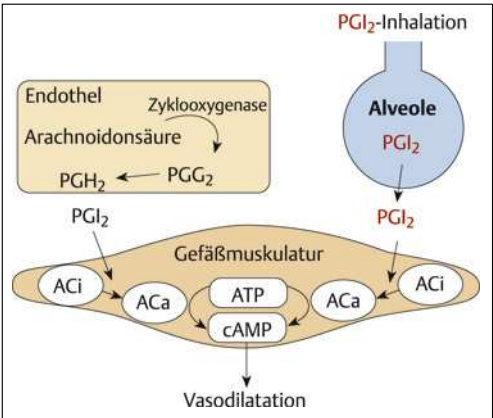


Abb. 11.9 Biosynthese von Prostazyklin.

Abb. 11.10 Aktivierungsweg („Pathway“) von Prostazyklin im Vergleich zu Stickstoffmonoxid.

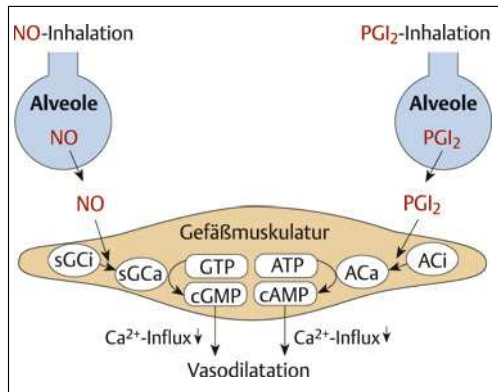


Abbildung 11.10 zeigt die unterschiedlichen Aktivierungswege („pathways“) von Prostazyklin und Stickstoffmonoxid, die zu einer Abnahme des intrazellulären Kalziums an den Myofibrillen führen. Die beiden Substanzen entfalten dieselbe biochemische Wirkung, jedoch über unterschiedliche „second messengers“ (⇒ Prostazyklin über cAMP, Stickstoffmonoxid über cGMP).

Die Aktivierung dieses „Second-messenger“-Systems (⇒ cAMP) ist auch für andere PGI₂-vermittelte Wirkungen wie die Hemmung der Thrombozytenaggregation verantwortlich.

Für die inhalative Applikation liegt PGI₂ in Form seines stabilen Analogons Epoprostenol (Flolan, Glaxo-Wellcome) bzw. in Form des ebenfalls chemisch stabilen, synthetisch hergestellten Iloprost vor (Ilomedin, Schering AG). Die Eliminationshalbwertszeit von Iloprost beträgt etwa 30 Minuten und ist damit deutlich länger als diejenige von Prostazyklin (2–3 Minuten). Sowohl die Metaboliten von Prostazyklin als auch von Iloprost werden vorwiegend renal eliminiert.

Klinische Effekte

- Senkung des pulmonal-arteriellen Drucks (PAP ↓) durch *selektive* Vasodilatation.
- Verbesserung der Oxygenierung (PaO₂/FIO₂ ↑).
- Abnahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts (\dot{Q}_s/\dot{Q}_t ↓).
- Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses (\dot{V}/\dot{Q} ↑).
- Verbesserung der rechtsventrikulären Funktion (RVEF ↑).
- Dosisabhängiger arterieller Blutdruckabfall im Systemkreislauf (⇒ PGI₂ > 10 ng/kg/min).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

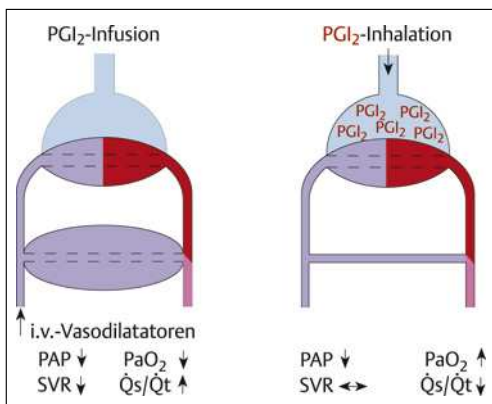


Abb. 11.11 Hämodynamische und respiratorische Wirkungen von intravenös appliziertem Prostacyclin im Vergleich zu inhaliertem Prostacyclin.

In klinischen Studien konnte gezeigt werden, dass unter PGI₂ der pulmonalarterielle Druck effektiver als unter Stickstoffmonoxid gesenkt wird, die Auswirkungen auf die Oxygenierung und den intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt waren jedoch unter Stickstoffmonoxid (NO) ausgeprägter [57,58]. Als Ursache wird angenommen, dass inhaliertes PGI₂ nach systemischer Resorption und Rezirkulation auch Gefäße der pulmonalen Strombahn dilatiert, die der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion (HPV) unterliegen (Abb. 11.12) [51,58].

Neben der Blutdruckregulation ist Prostacyclin auch an der Regulation der Thrombozytenfunktion (\Rightarrow *Hemmung der Thrombozytenaggregation*) sowie an der zellvermittelten Infektabwehr beteiligt (\Rightarrow *Hemmung der Leukozytenaggregation, Hemmung der Proliferation und Migration von T-Lymphozyten*).

Folgende *weitere klinische Effekte* von PGI₂ sind in der Literatur beschrieben [56,59]:

- Stimulation der endothelialen NO-Freisetzung.
- Physiologischer Thromboxan A₂-Antagonist.
- Immunmodulierende Effekte:
 - Antagonisierung von Leukotrienen.
 - Hemmung der Leukozytenaggregation.
 - Hemmung der Proliferation und Migration von T-Lymphozyten.
 - Hemmung der Freisetzung von lysosomalen Enzymen aus Leukozyten.
 - Hemmung der Sekretion von Zytokinen (TNF α , Interleukine).

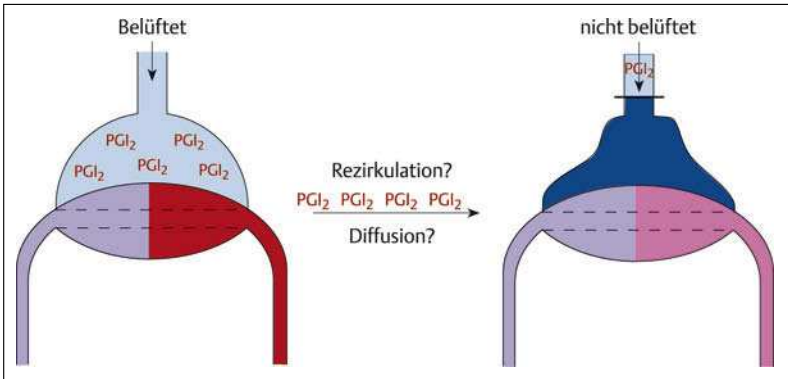


Abb. 11.12 Erklärungsmodell für die ausgeprägtere Senkung des pulmonal-arteriellen Drucks von inhaliertem PGI_2 im Vergleich zu inhaliertem NO . Infolge der längeren Halbwertszeit diffundiert PGI_2 in schlechter be-

lüftete Lungenareale und führt nach Rezirkulation ins Blut zur Abschwächung der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion (modifiziert nach [51]).

Indikationen

- Akutes Lungenversagen (ARDS), wenn unter einer lungenprotektiven Beatmungsstrategie trotz hoher Beatmungsinvasivität eine schwere Gasaustauschstörung besteht.
- Akute pulmonale Hypertonie unterschiedlicher Genese.
- Akutes Rechtsherzversagen.
- Primär pulmonale Hypertonie des Neugeborenen (PPHN).

Dosierung

- Prostazyklin (Flolan): 10–40 ng/kg/min (kontinuierlich).
- Iloprost (Ilomedin): 20 µg über 10–20 min (6×/Tag).

Nebenwirkungen – Toxikologie

- Dosisabhängiger arterieller Blutdruckabfall im Systemkreislauf ($\text{PGI}_2 > 10 \text{ ng/kg/min}$).
- Geringe Schleimhautirritation (möglicherweise durch Trägerlösung?).
- Bronchokonstriktion (selten; \Rightarrow Stimulation afferenter vagaler C-Fasern).
- Nach derzeitigem Kenntnisstand besitzen Prostanoiden und deren Metaboliten *keine* spezifisch toxischen Wirkungen [51].

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Kontraindikationen

- Intrakranielle Blutung (⇒ Hemmung der Thrombozytenaggregation).
- Hämorrhagische Diathesen (⇒ Hemmung der Thrombozytenaggregation).

Applikationstechnik

Ein Problem bei der Therapie mit inhalierten wässrigen Lösungen beim beatmeten Intensivpatienten stellt die Produktion, Applikation und Dosierung eines geeigneten Aerosols (= Suspension flüssiger oder fester Teilchen in Gas) dar. Für die inhalative Behandlung von Erwachsenen eignen sich Aerosole mit einer Teilchengröße von 2–6 µm [51]. Auch wenn die inhalativ applizierte Menge im Bereich der i. v.-Dosis liegt, muss bedacht werden, dass nur weniger als 10% des Aerosols in die Alveolen gelangen, über 90% werden in den großen Atemwegen und in den Beatmungsschläuchen abgeschieden. Die tatsächlich alveolär verabreichte Dosis an inhalativem Prostanoid kann daher nie exakt angegeben werden und ist von folgenden Faktoren abhängig [60]:

- Verneblersystem (Ultraschall- oder Jetvernebler).
- Physikochemische Eigenschaften des Aerosols (z. B. Oberflächenspannung).
- Beatmungsmuster.
- Art der Erkrankung.

Eine optimale Therapie erfordert eine sorgfältige Titrierung der Dosis. Wegen der letztendlich unbekannten Menge an alveolär deponiertem Aerosol wird neben der Dosisangabe in „ng/kg/min“ lediglich die Konzentration des Pharmakons in der Verneblerlösung (z. B. 20 µg/ml) angegeben [51].

Sowohl *Jet-* als auch *Ultraschallvernebler* erfüllen in der Regel die genannten Anforderungen an die Teilchengröße und wurden klinisch erfolgreich für die



Abb. 11.13 Ultraschallvernebler OPTINEB.

Therapie mit inhalierten Prostanoiden eingesetzt. In der Praxis haben sich allerdings Ultraschallvernebler als vorteilhaft erwiesen, da sie im Gegensatz zu Jetvernebler nicht gasflussgesteuert sind und daher das Beatmungsmuster nicht beeinflussen. Bei Ultraschallvernebler ist daher keine Korrektur des eingestellten Tidalvolumens in Abhängigkeit der Höhe des Gasflusses des Verneblers notwendig [51]. Der von Stoßwellen erzeugte Nebel wird dem normalen Atemhub des Respirators zugegeben. Ultraschallvernebler produzieren auch bei druckkontrollierter Beatmung ein Aerosol von geeigneter Menge und Tröpfengröße [51,61].

Im eigenen Arbeitsbereich hat sich der Ultraschallvernebler *OPTINEB (Pulmo-med)* besonders bewährt, da dieses Gerät die *kontinuierliche Applikation* von vernebelten Prostanoiden in einer exakten Dosierung ermöglicht (z. B. Prosta-zyklin 20–40 ng/kg/min).

Die Partikelgröße des Aerosols kann durch den Einsatz verschiedener Prallplatten zwischen 2,5 und 5 µm variiert werden. Der OPTINEB-Vernebler ist bei allen Beatmungsgeräten einsetzbar, und auch bei niedrigen Atemhubvolumina wird das Aerosol durch den inspiratorischen Flow zum Patienten transportiert.

Prognose – Outcome

Trotz guter klinischer Effekte konnte bislang – ähnlich wie für Stickstoffmonoxid – keine Verbesserung der Überlebensrate (*Outcome*) durch die Therapie mit inhalierten Prostanoiden nachgewiesen werden. Auch bezüglich einer Kombinationstherapie von inhalierten Prostanoiden mit Stickstoffmonoxid bzw. anderen inhalierten Vasodilatoren (z. B. inhaliertes Milrinon) liegen derzeit nur wenige, allerdings Erfolg versprechende Untersuchungen vor [62,63].

11.3 Flüssigkeitsmanagement

Das akute Lungenversagen (ARDS) ist durch ein interstitielles und alveoläres Lungenödem gekennzeichnet. Während bei einem kardiogenen Lungenödem der erhöhte hydrostatische Druck zu einem gesteigerten Flüssigkeitsausstrom aus den Lungenkapillaren in das Lungeninterstitium führt, ist beim ARDS vor allem die durch proinflammatorische Mediatoren induzierte Permeabilitätsstörung für den Anstieg des extravaskulären Lungenwassers verantwortlich (*Permeabilitätsödem*). Darüber hinaus ist aber auch der intravasale hydrostatische Druck einerseits durch die hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (HPV), andererseits durch vasopressorische Substanzen (Thromboxan, Endothelin) erhöht (⇒ *pulmonale Hypertension*).

Es muss betont werden, dass bei geschädigter endothelialer Barriere ein erhöhter hydrostatischer Druck mit einem überproportionalen Flüssigkeitsaustritt in das Lungeninterstitium und Zunahme des extravaskulären Lungengewassers (EVLW) einhergeht.

Merke:

Bei einer ARDS-geschädigten Lunge führt eine Hypervolämie zu einer überproportionalen Zunahme des extravaskulären Lungengewassers.

Der früher oft zitierte Leitsatz „*Keep the lung dry*“ ist insofern irreführend, da er zu dem Umkehrschluss verleitet, dass nämlich eine Erniedrigung des hydrostatischen Drucks bzw. eine Hypovolämie zu einer Verminderung der interstitiellen Lungenflüssigkeit führt. Dieser Umkehrschluss ist jedoch falsch! Die Therapiestrategie „*Keep the lung dry*“ muss so verstanden werden, dass auch beim ARDS-Patienten eine intravaskuläre Normovolämie als Zielgröße angestrebt wird und eine Hypervolämie vermieden werden muss. Nach Meinung des Autors kommt der Leitsatz „*die ARDS-geschädigte Lunge soll so trocken wie möglich, jedoch so feucht wie notwendig*“ geführt werden, der Therapiestrategie des akuten Lungenversagens wesentlich näher.

Eine Reduktion des hydrostatischen Drucks führt bei einer intakten alveolo-kapillären Membran zu einer Rückfiltration von interstitieller Flüssigkeit. Im Gegensatz dazu kann bei einer generalisierten Barrierestörung nur eine prozentuale Abnahme des interstitiellen Flüssigkeitsgehaltes (*Beispiel*: extrapulmonales ARDS), bei einer entzündlich geschädigten alveolo-kapillären Membran keine Abnahme des interstitiellen Flüssigkeitsgehaltes beobachtet werden (*Beispiel*: pulmonales ARDS).

Bei deutlich erhöhten Pulmonalisdrukken kann durch die inhalative Applikation von pulmonalen Vasodilatoren (Prostazyklin, Iloprost, Stickstoffmonoxid) der intravasale hydrostatische Druck gesenkt werden und das extravaskuläre Lungengewasser reduziert werden (vgl. Kapitel 11.2 Inhalative Vasodilatoren).

Bei Vorliegen einer intravaskulären *Hypervolämie* kann die *Dehydratation* sowohl medikamentös durch *Schleifendiuretika* (Furosemid) als auch apparativ durch kontinuierliche veno-venöse *Hämofiltration* (CVVHF) erreicht werden. Bei intakter Nierenfunktion erfolgt die Therapie einer Hypervolämie mittels Schleifendiuretika, bei gleichzeitigem Vorliegen eines akuten Nierenversagens mittels veno-venöser Hämofiltration. In der Praxis weisen allerdings viele ARDS-Patienten gleichzeitig eine höhergradige Einschränkung der Nierenfunktion auf.

Eine Dehydratation, die zu einer intravaskulären *Hypovolämie* führt, ist unter allen Umständen zu vermeiden, da eine derart überhöhte Flüssigkeitsrestrik-

tion einerseits zu einer Abnahme der Lungenperfusion mit konsekutiver Verschlechterung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses (\Rightarrow Oxygenierung \downarrow), andererseits zu einer inadäquaten Organperfusion infolge Abnahme der Sauerstofftransportkapazität führt. Bei einem ARDS im Rahmen einer Sepsis oder eines Multiorganversagens kann dies zu einer weiteren Aggravierung der Mikrozirkulationsstörung mit konsekutiver Organschädigung (v.a. Gefahr des akuten Nierenversagens) führen [64].

Merke:

Die Prophylaxe weiterer Organschäden ist für die Prognose von beatmeten Intensivpatienten von entscheidender Bedeutung, da vor allem ein akutes Nierenversagen (ANV) mit einer signifikanten Verschlechterung der Überlebensrate einhergeht [64]!

Flüssigkeitsmanagement beim ARDS

Ziel: Intravaskuläre Normovolämie
(„so trocken wie möglich, so feucht wie notwendig“)

Vorsicht: Intravaskuläre Hypovolämie \Rightarrow Gefahr von Organschädigungen
infolge Minderdurchblutung
Intravaskuläre Hypervolämie \Rightarrow überproportionale Zunahme des extravaskulären Lungenwassers

Das **Monitoring** des **Volumenstatus** und der **Pulmonalisdrukke** mittels Pulmonalkatheter (\Rightarrow rechtsventrikulärer enddiastolischer Volumenindex [REDVI] als valider Parameter für die Vorlast) bzw. transösophagealer Echokardiografie ist zu empfehlen. Zur weiteren Beurteilung des Volumenstatus kann auch das extravaskuläre Lungenwasser (\Rightarrow EVLW) und das intrathorakale Blutvolumen (\Rightarrow ITBV) mittels PiCCO-Technologie (= Pulse Contour Cardiac Output) bestimmt werden.

Die Abnahme des interstitiellen Flüssigkeitsgehaltes in der Lunge führt zu einer Verbesserung der Oxygenierung sowie zu einer Zunahme der Lungencompliance und lässt sich sowohl radiologisch als auch durch Messung des extravaskulären Lungenwassers (EVLW) nachweisen [65].

Weiterführende Literatur

- 1 Chatte G, Sab JM, Dubois JM, Sirodot M, Gaussorgues P, Robert D. Prone position in mechanically ventilated patients with severe acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:473–478
- 2 Mure M, Martling CR, Lindahl SGE. Dramatic effect on oxygenation in patients with severe acute lung insufficiency treated in the prone position. *Crit Care Med* 1997;25: 1539–1544
- 3 Blanch L, Mancebo J, Perez M, Martinez M, Mas A, Betbese AJ, Joseph D, Ballús J, Lucangelo U, Bak E. Short-term effects of prone position in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1997;23:1033–1039
- 4 Papazian L, Paladini MH, Bregeon F, Huiart L, Thirion X, Saux P, Jammes Y, Auffray JP. Is a short trial of prone positioning sufficient to predict the improvement in oxygenation in patients with acute respiratory distress syndrome? *Intensive Care Med* 2001;27:1044–1049
- 5 Hörmann Ch, Benzer H, Baum M, Wicke K, Putensen C, Putz G, Hartlieb S. Bauchlagerung im ARDS. *Anaesthesist* 1994;43:454–462
- 6 Hörmann Ch, Benzer H, Putz G, Wicke K. Kinetische Therapie beim ARDS. *Intensiv-med.* 1993;30:161–167
- 7 Hachenberg Th. Ventilation in Bauchlage. *INA* 1994;84:107–112
- 8 Mutoh T, Guest RJ, Lamm WJ, Albert RK. Prone position alters the effect of volume overload on regional pleural pressures and improves hypoxemia in pigs in vivo. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:300–306
- 9 Lamm WJ, Graham MM, Albert RK. Mechanisms by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150: 184–193
- 10 Albert RK, Hubmayr RD. The prone position eliminates compression of the lungs by the heart. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1660–1665
- 11 Pappert D, Rossaint R, Slama K, Gruning T, Falke KJ. Influence of positioning on ventilation-perfusion relationships in severe adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1994;106:1511–1516
- 12 Albert RK, Leasa D, Sanderson M, Robertson HAT, Hlastala MP. The prone position improves arterial oxygenation and reduces shunt in oleic-acid induced acute lung injury. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:628–633
- 13 Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A et al. Effect of Prone Positioning on the Survival of Patients with Acute Respiratory Failure. *N Engl J Med* 2001;345:568–573
- 14 Pelosi P, Brazzi L, Gattinoni L. Prone position in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 2002;20:1017–1028
- 15 Cakar N, Van der Kloot T, Youngblood M, Adams A, Nahum A. Oxygenation response to a recruitment maneuver during supine and prone positions in an oleic acid-induced lung injury model. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1949–1956
- 16 Guerin C, Gaillard S, Lemasson S, et al. Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory distress failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;292:2379–2387
- 17 Lee DL, Chiang HAT, Lin SL, Ger LP, Kun MH, Huang YT. Prone-position ventilation induces sustained improvement in oxygenation in patients with acute respiratory distress syndrome who have a large shunt. *Crit Care Med* 2002;30:1446–1452

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- 18 Nakos G, Tsangaris I, Kostanti E, Nathanail C, Lachana A, Koulouras V, Kastani D. Effect of prone position on patients with hydrostatic pulmonary edema compared with patients with acute respiratory distress syndrome and pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:360–368
- 19 Lim CM, Kim EK, Lee JS, Shim TS, Lee SD, Koh Y, Kim WS, Kim DS, Kim WD. Comparison of the response to the prone position between pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2001;27:477–485
- 20 Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi A, Lissoni A: Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:3–11
- 21 Oczenski W, Hörmann C, Keller C, Lorenzl N, Kepka A, Schwarz S, Fitzgerald RD. Recruitment maneuvers during prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005;33:54–61
- 22 Bein Th. Patientenlagerung – Kinetische Therapie in der Intensivmedizin. *Anaesthesist* 1998;47:74–80
- 23 Bein T, Sabel K, Scherer A, Papp-Jambor C, Hekler M, Dubb R, Schlitt HJ, Taeger K. Comparison of incomplete (135 degrees) and complete prone position (180 degrees) in patients with acute respiratory distress syndrome. Results of a prospective, randomized trial. *Anaesthesist* 2004;53:1054–1060
- 24 Voggenreiter G, Neudeck F, Aufmkolk M, Faßbinder J, Hirche H, Obertacke U, Schmit-Neuerburg KP. Intermittent prone positioning in the treatment of severe and moderate posttraumatic lung injury. *Crit Care Med* 1999;27:2375–2382
- 25 Mc Auley DF, Giles S, Fichter H, Perkins GD, Gao F. What is the optimal duration of ventilation in the prone position in acute lung injury and ARDS? *Intensive Care Med* 2002;28:414–418
- 26 Stocker R, Neff T, Stein S, Ecknauer E, Trentz O, Russi E. Prone positioning and low-volume pressure-limited ventilation improve survival in patients with severe ARDS. *Chest* 1997;111:1008–1017
- 27 Fridrich P, Krafft P, Hochleitner H, Mauritz W. The effects of long-term prone positioning in patients with trauma-induced adult respiratory distress syndrome. *Anesth Analg* 1996;83:1206–1211
- 28 Prebio M, Katz-Papatheophilou, Heindl W, Gelbmann H, Burghuber O. Verminderung von Hautdefekten bei Bauchlagerung bei beatmeten Intensivpatienten durch das Prone-Head-Support-System: eine Pilotstudie. *Wien Klin Wochenschr* 2005;117:98–105
- 29 Hörmann C, Baum M, Putensen C, Putensen-Himmer G, Putz G, Hartlieb S. Effects of Kinetic Therapy in Patients with Severe Adult Respiratory Distress Syndrome *Crit Care Med* 1994;22 (1) A 87
- 30 Schlitt HJ, Werner U, Schandelmaier P, Krettek C, Dreinhöfer K, Hauss J, Pichlmayr R: Posttraumatisches akutes Lungenversagen – Behandlung durch drucklimitierte Beatmung und kontinuierlichen Lagewechsel. *Dtsch Med Wschr* 1991;116: 1257–1264
- 31 Bein Th, Metz Ch, Sembach M, Taeger K. Verbesserung des pulmonalen Gasaustausches mit Hilfe der kinetischen Therapie. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1996;31:391–394
- 32 Pape HC, Regel W, Borgmann W, Sturm J, Tscherne H. Der Einfluss des kontinuierlichen axialen Lagewechsels bei der Behandlung des posttraumatischen Lungenversagens (ARDS). *Unfallchirurgie* 1993;19:329–338

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- 33 Bein Th, Metz P, Eberl J, Pfeifer M, Taeger K. Akute pulmonale und kardiovaskuläre Effekte der kontinuierlichen axialen Rotation (Kinetische Therapie) beim Lungenversagen. *Schweizer Med Wochenschr* 1994;124:2167–2172
- 34 Choi SC, Nelson LD. Kinetic therapy in critically ill patients: Combined results based on meta-analysis. *J Crit Care* 1992;7:57–62
- 35 Tillett J, Marmarou A, Agnew JP, Choi SC, Ward JD. Effects of continuous rotational therapy on intracranial pressure in the severely brain-injured patient. *Crit Care Med* 1993;21:1005–1011
- 36 Gentilello L, Thompson DA, Tonnesen AS, Hernandez D, Kapadia AS, Allen SJ, Houtchens BA, Miner ME. Effect of a rotating bed on the incidence of pulmonary complications in critically ill patients. *Crit Care Med* 1988;16:783–786
- 37 Green BA, Green KO, Klose KJ. Kinetic therapy for spinal cord injury. *Spine* 1983;8:722–728
- 38 Gattinoni L, Vagginelli F, Carlesso E, Taccone P, Conte V, Chiumello D, Valenza F, Caironi P, Pesenti A, for the Prone-Supine Study Group. Decrease in PaCO₂ with prone position is predictive of improved outcome in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003;31:2727–2733
- 39 Rossaint R, Pappert D, Gerlach H, Falke K. Die Therapie des ARDS Teil 2. *Anaesthesist* 1994;43:364–375
- 40 Schäffer J, Wilken M. Beatmungsgeräte zur Langzeitbeatmung von Kindern. In: Fösel Th, Kraus G. (1993) *Beatmung von Kindern in Anästhesie und Intensivmedizin*. Springer-Verlag Wien New York
- 41 Bauer M. Stickstoffmonoxid. *Anaesthesist* 1997;46:441–450
- 42 Gerlach H, Rossaint R, Pappert D, Knorr M, Falke KJ. Autoinhalation of nitric oxide after endogenous synthesis in nasopharynx. *Lancet* 1994;343:518–519
- 43 Rossaint R, Gerlach H, Pappert D, Falke KJ. Stickstoffmonoxid bei Sepsis und akutem Lungenversagen. In: Rügheimer (Hrsg) *Respiratorische Therapie nach operativen Eingriffen* 1995;279–291
- 44 Rossaint R, Lewandowski K, Falke K. NO in der Therapie des ARDS. In: Kleinberger G, Lenz K, Ritz R, Schuster HP, Simbrunner G, Slany J (Hrsg): *Intensivmedizinisches Seminar Band 5 Beatmung*, Springer-Verlag Wien New York 1993
- 45 Rossaint R, Falke K, Lopez F, Slama K, Pison U, Zapol W. Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1993;328:399–405
- 46 Gerlach H, Pappert D, Lewandowski K, Rossaint R, Falke KJ. Inhaliertes Stickoxid beim ARDS. *INA* 1994;84:118–122
- 47 Puybasset L, Rouby JJ. Pharmacologic Approach of Hypoxemia in ARDS Patients. In: Vincent JL. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer 1996;434–465
- 48 Young JD, Dyar O, Xiong L, Howell S. Methemoglobin production in normal adults inhaling low concentrations of nitric oxide. *Intensive Care Med* 1994;20:581–584
- 49 Gerlach H, Rossaint R, Pappert D, Falke KJ. Time-course and dose response of nitric oxide inhalation for systemic oxygenation and pulmonary hypertension in patients with adult respiratory distress syndrome. *Eur J Clin Invest* 1993;23:499–502
- 50 Zapol WM. Minidose inhaled nitric oxide: less is better. *Intensive Care Med* 1993;19:433–434
- 51 Zwissler B. Inhalierte Vasodilatoren. *Anaesthesist* 2002;51:603–624

- 52 Lundin S, Mang H, Smithies M, et al. and the European Study Group for Inhaled Nitric Oxide. Inhalation of nitric oxide in acute lung injury: Preliminary results of a European multicenter study. *Intensive Care Med* 1997;23:S2
- 53 Dellinger RP, Zimmermann JL, Taylor RW, et al. Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome: Results of a randomized phase II trial. *Inhaled Nitric Oxide in ARDS Study Group. Crit Care Med* 1998;26:15–23
- 54 Michael JR, Barton RG, Saffie JR, et al. Inhaled nitric oxide versus conventional therapy. Effect on oxygenation in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1372–1380
- 55 Troncy E, Collet JP, Shapiro S, et al. Inhaled nitric oxide in acute respiratory distress syndrome: A pilot randomized controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:483–488
- 56 Scheeren T, Radermacher R. Prostacyclin (PGI₂): new aspects of an old substance in the treatment of critical ill patients. *Intensive Care Med* 1998;23:146–158
- 57 Walrath D, Schneider T, Schermuly R, Olschewski H, Grimminger F, Seeger W. Direct comparison of inhaled nitric oxide and aerosolized prostacyclin in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:991–996
- 58 Zwissler B, Kemming G, Habler O, Kleen M, Merkel M, Haller M, Briegel J, Peter K. Inhaled prostacyclin (PGI₂) versus inhaled nitric oxide (NO) in adult respiratory distress syndrome (ARDS). *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1671–1677
- 59 Kleen M, Zwissler B. Intra-operative use of inhaled vasodilators: are there indications? *Curr Opin Anaesth* 2002;15:79–83
- 60 Zwissler B, Welte M, Messmer K. Inhaled vasodilatory drugs and gases. *Curr Opin Anaesth* 1995;8:557–564
- 61 Kemming GI, Kreyling W, Habler O, Merkel M, Kleen M, Welte M, Messmer K, Zwissler B. Aerosol production and aerosol droplet size distribution during mechanical ventilation (IPPV) with a new ultrasonic nebulizer. *Eur J Med Res* 1996;1:321–327
- 62 Haraldsson A, Kieler-Jensen N, Ricksten SE. The additive pulmonary vasodilatory effects of inhaled prostacyclin and inhaled milrinone in postcardiac surgical patients with pulmonary hypertension. *Anaesth Analg* 2001;93:1439–1445
- 63 Hill LL, Pearl RG. Combined inhaled nitric oxide and inhaled prostacyclin during experimental chronic pulmonary hypertension. *J Appl Physiol* 1999;86:1160–1164
- 64 Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, Lang T, Ploder J, Lenz K, LeGall JR, Druml W. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002;30: 2051–2058
- 65 Rossaint R, Lewandowski K, Pappert D, Slama K, Falke K. Die Therapie des ARDS Teil 1. *Anaesthesist* 1994;43: 298–308

12 Spezielle Behandlungsstrategien in der Therapie des ARDS

12.1 Extrakorporaler Gasaustausch („Extracorporeal Lung Support“ – ELS) (ECMO = Extracorporeal Membrane Oxygenation) (ECCO₂-R = Extracorporeal CO₂-Removal) (pECLA = Pumpless Extracorporeal Lung Assist)

Wenn das bisher beschriebene therapeutische Management in der Behandlung des schweren ARDS zu keiner klinischen Besserung des pulmonalen Gasaustausches geführt hat, sondern im Gegenteil immer höhere inspiratorische Sauerstoffkonzentrationen und Beatmungsdrücke notwendig wurden, sollte eine extrakorporale Lungenersatztherapie in Erwägung gezogen werden.

12.1.1 Extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) und extrakorporale Kohlendioxidelimination (ECCO₂-R)

Aufbau und Funktionsprinzip

Beim klassischen *femoro-jugularen Bypass* werden die Kanülen perkutan mittels Seldinger-Technik oder nach chirurgischer Freilegung in die V. femoralis (Drainagekanüle) und in die rechte V. jugularis interna (Rückflusskanüle) gelegt. Die juguläre Rückflusskanüle wird bis kurz vor den rechten Vorhof, die in die V. femoralis eingeführte Kanüle wird bis in die V. cava inferior unterhalb der Lebervenen vorgeschoben. Alternativ kommt auch eine bifemorale Kanülierung zum Einsatz.

Das *extrakorporale System* setzt sich aus folgenden Komponenten zusammen:

- Kreissystem aus heparinbeschichteten Schläuchen (Polypropylen oder Polymethylpenten).
- 2 Roller- bzw. Zentrifugalpumpen.
- 2 Membranoxygenatoren (Membranlungen).
- Frischgaszufuhr.
- Überwachungseinheit.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Kanülen, Schlauchsystem, Pumpenköpfe und Membranoxygenatoren sind heparinbeschichtet. Mit dieser Technik lässt sich eine geringere Thrombogenität bei höherer Biokompatibilität (\Rightarrow geringere Aktivierung verschiedener immunologischer Kaskadensysteme) realisieren, sodass auf eine vollständige systemische Heparinisierung verzichtet werden kann. Die dazu notwendigen Heparindosierungen liegen in der Größenordnung von 20–30 IE/kg/h, um ACT-Werte von 130–150 Sekunden zu erreichen.

Als *Zielgrößen* für die Antikoagulation gelten [1]:

- Partielle Thrombinzeit (pTT): 40–50 s.
- Activated Clotting Time (ACT): 130–150 s.
- Antithrombin III (AT III): $\geq 80\%$.

Das venöse Blut gelangt aus der V. femoralis durch Schwerkraftdrainage in ein kleines Reservoir und wird von dort mittels Rollerpumpen nach Passage der Membranlungen, in denen der Gasaustausch erfolgt, in die V. jugularis interna zurückgepumpt. Aus Sicherheitsgründen werden zwei parallel geschaltete Rollerpumpen und Membranoxygenatoren verwendet. Jede Membranlung wird von einem angefeuchteten und angewärmten Gasgemisch durchströmt, dessen O_2 -Konzentration geregelt werden kann. Durch Variation der Gas- und Blutflussraten kann der CO_2 - und O_2 -Transfer innerhalb gewisser Grenzen geregelt werden (Abb. 12.1). Während der ECMO wird ein Blutfluss von etwa 30–50% des Herzzeitvolumens angestrebt, um neben der Decarboxylierung des Blutes auch eine adäquate Sauerstoffversorgung des Organismus zu gewährleisten [2].

Die *extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO)* wurde zunächst unter der Zielvorstellung eingesetzt, die zugrunde liegende schwere Oxygenationsstörung durch einen möglichst hohen extrakorporalen O_2 -Transfer zu kompensieren. Heutige Verfahren dienen vorwiegend der *extrakorporalen Elimination von CO_2 (ECCO₂-R)* unter Verwendung von Membranoxygenatoren mit denen bei einem relativ niedrigen Blutfluss von nur 0,5–2,0 l/min (entsprechend etwa einem Drittel des Herzminutenvolumens) eine nahezu vollständige CO_2 -Elimination erfolgt [3, 4]. Die Oxygenierung wird durch kontinuierliche Sauerstoffsufflation von 0,5–1,0 l/min über einen dünnen intratracheal liegenden Katheter aufrechterhalten (= *apnoische Oxygenierung*). Unter der Vorstellung, dass sich einerseits die „Ruhigstellung“ der Lunge auf den Heilungsverlauf günstig auswirkt (\Rightarrow Minimierung von Scherkräften), andererseits durch lungenprotektive *druckkontrollierte Beatmung* mit kleiner Druckamplitude, die Lunge offen halten zu können (\Rightarrow „*Open Lung Approach*“), wird ein Beatmungsmuster mit *Inspirationsdrücken* von 25–30 mbar und *PEEP-Werten* zwischen 10 und 20 mbar bei *Atemfrequenzen* von 5–10/min und einem I:E-Verhältnis von meistens 1:1

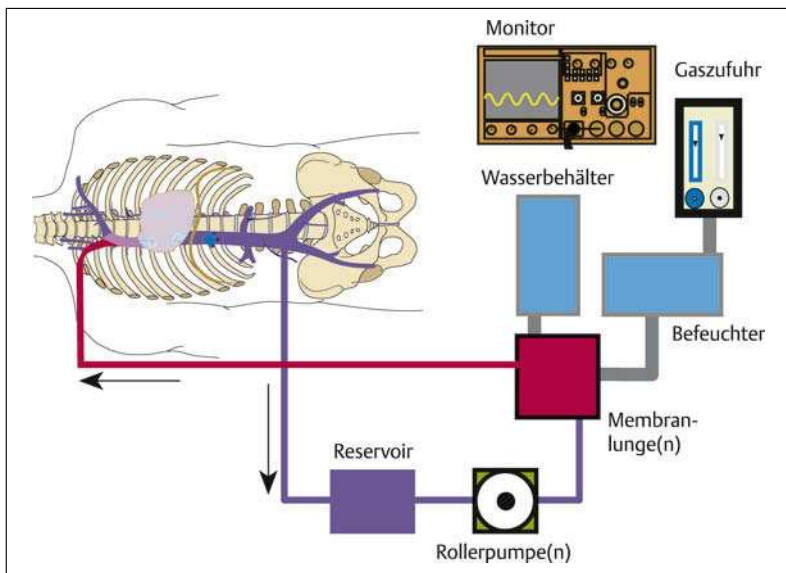


Abb.12.1 Extrakorporaler Gasaustausch: Funktionsprinzip.

eingestellt. Das resultierende *Atemhubvolumen* soll 5–6 ml/kg betragen. Die inspiratorische Sauerstoffkonzentration wird möglichst niedrig gehalten (\Rightarrow Zielgröße: $\text{FIO}_2 < 0,6$), der PaO_2 sollte jedoch > 70 mmHg sein [1–4]. Mit diesem Behandlungskonzept, welches extrakorporale CO_2 -Elimination mit niedrigfrequenter positiver Überdruckbeatmung (ECCO₂R+CPPV) genannt wird, konnten Überlebensraten von teilweise über 50 % erreicht werden [3,5].

Indikationen

Einzelne Einschluss- und Ausschlusskriterien variieren zwischen den verschiedenen ECMO-Zentren [2,4]: Potenzielle Reversibilität der akuten Lungenschädigung und Fortbestand der lebensbedrohlichen Gasaustauschstörung ($\Rightarrow \text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 100$ mmHg) trotz maximaler konventioneller Therapie über 24 Stunden, d.h. druckkontrollierte Beatmung (PCV, BIPAP/APRV) mit

- VT: 6 ml/kg KG
- PEEP: > 18 mbar
- FIO_2 : 1,0

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

plus additive Therapieverfahren wie

- Lagerungstherapie und
- inhalative Vasodilatoren

stellen die Grundvoraussetzung für die Transferierung an ein ECMO-Zentrum und die Durchführung einer ECMO-Therapie dar [3]. Hat der Patient zum Zeitpunkt der Aufnahme in einem ECMO-Zentrum einen

- $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ von < 50 mmHg sind die „Fast-Entry-Kriterien“ für den Beginn einer ECMO erfüllt.

Hat der Patient zum Zeitpunkt der Aufnahme einen Horowitz-Index zwischen 50 und 100 mmHg wird die maximale konventionelle Therapie für weitere 24–120 Stunden fortgeführt. Tritt während dieses Zeitraumes keine klinische Besserung ein, wird ebenfalls mit der ECMO begonnen [4].

Zusätzlich werden je nach ECMO-Zentrum folgende zusätzliche Einschlusskriterien („Entry criteria“) herangezogen [4]:

- Alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz (AaDO_2) > 600 mmHg
- Extravaskuläres Lungenwasser (EVLW) > 15 ml/kg

Die ursprüngliche Definition der schnellen und langsamen Anschlusskriterien sind heute nur mehr von historischer Bedeutung [1–4]

Nach derzeitigem Stand der Literatur ist der Einsatz der extrakorporalen Membranoxygenierung bzw. CO_2 -Elimination als eine „Rescue-Therapie“ bei Patienten mit schwerem Lungenversagen anzusehen, die entsprechend den schnellen Anschlusskriterien akut durch Hypoxie gefährdet sind und auf eine optimierte konservative Therapie nicht mit einer Besserung des Gasaustausches reagieren [2].

Kontraindikationen

Absolut:

- Terminalstadium von Malignomen und konsumierenden Erkrankungen.
- Höhergradige Herzinsuffizienz.
- Terminale chronische Lungenerkrankung.
- Irreversible zerebrale Schädigung.
- Kontraindikation für systemische Antikoagulation:
 - ⇒ aktive Blutung, SHT mit intrazerebraler Blutung,
 - ⇒ Verbrauchskoagulopathie.
- Fortgeschrittenes Multiorganversagen.

Relativ:

- Höheres Lebensalter ≥ 65 Jahre.
- Spätphase des ARDS („Late ARDS“).
- Linksherzversagen.
- Immunsuppression (z. B. myelodysplastisches Syndrom, HIV-Infektion, immunsuppressive Therapie).
- Heparininduzierte Thrombozytopenie.

Nach derzeitigem Konsens stellt die heparininduzierte Thrombopenie (HIT) keine absolute Kontraindikation für eine ECMO-Therapie dar. Einige Zentren verwenden oberflächen-heparinisierte Systeme unter Verzicht auf systemische Heparinisierung, andere Zentren benutzen als Antikoagulans Lepirudin (Refludan) [4].

Komplikationen

Technische Komplikationen [2]:

- Bildung von Thromben (Pumpenkopf, Oxygenator, Kanülen)
- „Plasma-Leckage-Syndrom“ (= Übertritt von eiweißreichem Plasmaschaum auf die Gasseite und Zusammenbruch des Gasaustausches \Rightarrow Austausch des Oxygenators notwendig) \Rightarrow vermeidbar durch Verwendung einer Polymethylpentenmembran
- Luftembolie
- Riss eines Pumpenschlauches

Klinische Komplikationen [2]:

- Blutung.
- Verbrauchskoagulopathie.
- Multiorganversagen im Rahmen der Grunderkrankung.

Die klinischen *Weaning-Kriterien* variieren zwischen den einzelnen ECMO-Zentren. Das extrakorporale Behandlungsverfahren kann üblicherweise beendet werden, wenn folgende Kriterien erfüllt sind [3]:

Unter druckkontrollierter Beatmung mit einem

- Inspirationsdruck ≤ 30 mbar und einer
- Beatmungsfrequenz von 10/min bei einer
- $\text{FIO}_2 < 0,5$

werden folgende Blutgaswerte über mindestens 24 Stunden ohne Sauerstofffluss an der ECMO erzielt:

- $\text{PaO}_2 > 70$ mmHg, $\text{PaCO}_2 < 70$ mmHg, $\text{pH} > 7,3$.

Die Entwöhnung von der ECMO wird durch den frühzeitigen Einsatz augmentierender Beatmungsverfahren (BIPAP, PSV) erleichtert [3].

Der zukünftige Stellenwert der extrakorporalen Lungenersatztherapie bei der Behandlung des akuten Lungenversagens wird auch vom Erfolg alternativer, weniger invasiver Methoden, wie z. B. der inhalativen Verabreichung von Vasodilatoren (Prostanoide, Stickstoffmonoxid), der Gabe von Surfactant oder der partiellen Flüssigkeitsbeatmung abhängen und muss daher immer wieder neu evaluiert werden.

12.1.2 Pumpenlose extrakorporale arterio-venöse Lungenunterstützung (pECLA)

Die pumpenlose extrakorporale arterio-venöse Lungenunterstützung (pECLA; „Pumpless Extracorporeal Lung Assist“, [Novalung GmbH, Hechingen]) stellt eine vielversprechende Ergänzung zu den pumpengesteuerten extrakorporalen Gasaustauschverfahren dar.

Funktionsprinzip

Das Funktionsprinzip dieses Verfahrens ist mit der arterio-venösen Hämofiltration vergleichbar. Nach Kanülierung der A. und V. femoralis bewirkt die körpereigene arterio-venöse Druckdifferenz in Kombination mit einem Membranoxygenator vor allem eine suffiziente Kohlendioxidelimination, aber auch eine Verbesserung der Oxygenierung unter gleichzeitiger Durchführung einer konventionellen Beatmung.

Der Membranoxygenator ist so kompakt gebaut, dass er zwischen den Beinen des Patienten platziert werden kann (Abb. 12.2). Die wirksame Gasaustauschfläche beträgt 1,3 m². Der O₂-Gasfluss durch den Membranoxygenator kann auf maximal 20 l/min eingestellt werden, wobei initial mit einem niedrigen O₂-Gasfluss von etwa 5 l/min begonnen wird.

Die CO₂-Elimination ist direkt proportional

- der Höhe des O₂-Gasflusses (\Rightarrow *Gasfluss-Variable*),
- dem Diffusionsgradienten und
- der Membranoberfläche.

Der O₂-Austausch ist direkt proportional

- der Höhe des Blutflusses (\Rightarrow *Blutfluss-Variable*),
- der Diffusionscharakteristika der Membran,

- der Membranoberfläche und
- der Schichtdicke der Blutphase.

Da bei diesem Verfahren arterielles, oxygeniertes Blut in den Oxygenator fließt, wird die Oxygenierungskapazität des Systems auch bei höheren Blutflussraten limitiert bleiben [2].

Während die CO_2 -Elimination primär über die extrakorporale Zirkulation stattfindet, erfolgt die Oxygenierung vorwiegend über die Patientenlunge.

Am Respirator wird eine druckkontrollierte oder druckunterstützte Beatmungsform (PCV, BIPAP/APRV, PSV/ASB) mit einem lungenprotektivem Beatmungsmuster (\Rightarrow niedrige Druckamplitude mit einem Δp von 8–12 mbar bei hohem PEEP) eingestellt. Die Beatmungsfrequenz wird nach dem PaCO_2 reguliert. Da die CO_2 -Elimination primär über die extrakorporale Zirkulation stattfindet, wird die Beatmungsfrequenz während der extrakorporalen Lungenunterstützung auf 6–8 Atemhübe/min reduziert.

Zur Optimierung der Hämokompatibilität ist das System mit Heparin beschichtet. (*Zielgröße* für Antikoagulation: pTT 50–60 sec). Der Einsatz einer Polymethylpentenmembran statt einer herkömmlichen Polypropylenmembran macht den Oxygenator resistent gegenüber einem „Plasma-Leckage-Syndrom“, und das reduzierte Risiko einer Luftembolie erlaubt einen deutlich höheren Gasfluss mit einer effizienteren Kohlendioxidelimination [2]. Der durchschnittliche Blutfluss der pECLA liegt bei etwa 2,5 l/min und wird mittels eines Flowmessgerätes kontinuierlich gemessen.

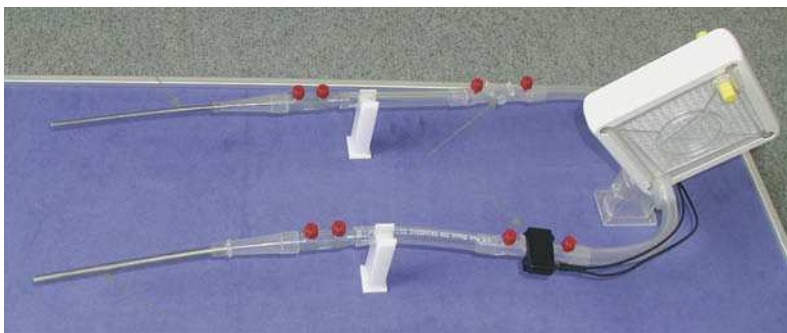


Abb.12.2 Pumpenlose arterio-venöse extrakorporale Lungenunterstützung (pECLA; Novallung; GmbH, Hechingen).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Voraussetzung für den Einsatz der pECLA ist ein normales Herzzeitvolumen mit einem ausreichend hohen mittleren arteriellen Blutdruck (*Zielgröße*: MAP ≥ 60 –70 mmHg) unter adäquater Katecholamin- und Volumentherapie.

Mit dieser neuen Technik gibt es bereits erste positive Ergebnisse aus der klinischen Praxis bei Patienten mit schwerem ARDS und CO₂-Eliminationsstörung [2,6]. Dieses Verfahren könnte demnach bei jenen ARDS-Patienten von Vorteil sein, bei denen eine permissive Hyperkapnie kontraindiziert ist (\Rightarrow erhöhter Hirndruck) oder insbesondere durch die resultierende respiratorische Azidose an ihre Grenzen gerät.

12.2 Hochfrequenzbeatmung (High Frequency Ventilation – HFV)

Definition

Hochfrequenzbeatmung ist ein Überbegriff für alle hochfrequenten Beatmungstechniken, wobei die applizierten Atemhubvolumina kleiner als der anatomische Totraum sind.

HFV = Beatmung mit Atemfrequenzen > 60 /min und Atemhubvolumina \leq anatomischer Totraum

Das Beatmungsverfahren beruht auf der „Zerhackung“ eines kontinuierlichen Gasstromes („Flowzerhacker“) entweder durch *Magnetventile* (\Rightarrow High Frequency Jet Ventilation) oder durch schnelllaufende *Kolbenpumpen* (\Rightarrow High Frequency Oscillation).

Die Hochfrequenzbeatmung hat sich in den letzten Jahren zu einem etablierten Beatmungsverfahren sowohl in der operativen Medizin als auch in der Intensivmedizin entwickelt. Gerade in der laryngealen Stenosechirurgie ermöglicht diese Technik eine kontinuierliche Beatmung unter Anwendung der Laserchirurgie. Weiters bietet sie optimale Sichtverhältnisse für den Chirurgen und ermöglicht die Vermeidung einer sonst notwendigen Tracheotomie. In der Intensivmedizin kann unter Jet-Ventilation bei Patienten mit akutem Lungenversagen ein rascheres Alveolar-Rekrutment erzielt werden. Durch Verwendung sehr kleiner Tidalvolumina wird das Auftreten mechanischer Traumata (\Rightarrow Volu-/Barotrauma) minimiert: Die kleinen Druckamplituden gekoppelt mit einem hohen Beatmungsmitteldruck reduzieren die Scherkräfte und die damit verbundene mechanische Belastung der Lunge (\Rightarrow *lungenprotektive Beatmungsstrategie*) [7].

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Formen der Hochfrequenzbeatmung

In Abhängigkeit der Höhe der Beatmungsfrequenzen werden folgende Verfahren der Hochfrequenzbeatmung unterschieden:

- Hochfrequenzüberdruckbeatmung
(HFPPV=High Frequency Positive Pressure Ventilation)
Beatmungsfrequenz: 60–120/min (= 1–2 Hz).
- Hochfrequenz-Jetbeatmung (HFJV=High Frequency Jet Ventilation)
Beatmungsfrequenz: 120–600/min (= 2–10 Hz).
- Hochfrequenzoszillationsbeatmung
(HFOV=High Frequency Oscillation Ventilation)
Beatmungsfrequenz: 600–3000/min (= 10–50 Hz).

Bei der Hochfrequenzbeatmung wird die Beatmungsfrequenz in Hertz angegeben. Es gilt:

$$\text{Beatmungsfrequenz} = \text{Gasstöße/Zeiteinheit}$$

$$1 \text{ Hertz} = 1 \text{ Gasstoß/Sekunde}$$

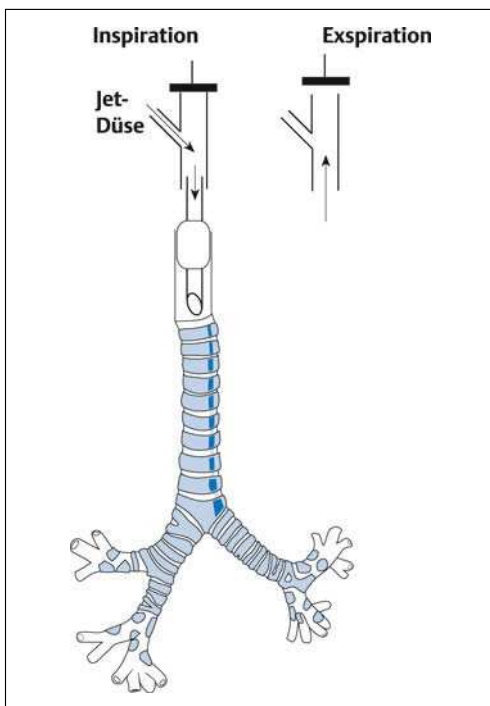
12.2.1 Hochfrequenzüberdruckbeatmung (High Frequency Positive Pressure Ventilation [HFPPV])

Es handelt sich im Wesentlichen um eine Überdruckbeatmung mit Beatmungsfrequenzen von 60–120/min (= 1–2 Hz). Die Vorteile dieser Technik liegen in seiner einfachen technischen Durchführbarkeit auch unter Verwendung herkömmlicher Intensivrespiratoren. Man spricht daher auch von konventioneller Hochfrequenzbeatmung.

Am proximalen Tubusende befindet sich ein Y-Stück, über dessen einen Schenkel in der Inspirationsphase Atemgas mit einer Beatmungsfrequenz von 1–2 Hz und einem Atemhubvolumen von 2–4 ml/kg KG verabreicht wird. Während der Inspiration ist das pneumatische Ventil am anderen Schenkel geschlossen. Aufgrund des während der Inspiration geschlossenen Ventils gibt es bei diesem Beatmungsverfahren kein Entrainment (s.u.). Die *Expiration* erfolgt *passiv* über den anderen Schenkel des Y-Stückes, das pneumatische Ventil öffnet, sobald die Frischgaszufuhr unterbrochen wird (Abb. 12.3)[8].

Bei der „eigentlichen“ Hochfrequenzbeatmung kommen Beatmungsfrequenzen zwischen 300/min (5 Hz) und 1200/min (20 Hz) zur Anwendung. Die erzielbaren Tidalvolumina sind kleiner als der anatomische Totraum und die resultierenden Spitzendrücke niedriger als unter konventioneller Beatmung.

Abb. 12.3 HFPPV = High Frequency Positive Pressure Ventilation.



Das Produkt aus Tidalvolumen (VT) und Frequenz (f) ist indes um ein Vielfaches höher. Die Unmöglichkeit derartige Flussmuster mit den Ventilsystemen konventioneller Beatmungsgeräte zu erzeugen macht den Einsatz von Jet-Injektoren oder Oszillatoren mit hohem „Biasflow“ erforderlich [7,9].

Prinzipiell werden 2 verschiedene Techniken unterschieden:

- Jet-Ventilation.
- Hochfrequenzoszillationsventilation (HFOV).

12.2.2 Hochfrequenz-Jetbeatmung (High Frequency Jet Ventilation [HFJV])

Bei der Hochfrequenz-Jetbeatmung werden mittels eines *Jet-Injektors* kleine Gasvolumina mit Frequenzen zwischen 2–10 Hz unter hohem Druck mit

hoher Geschwindigkeit über eine Düse appliziert (Abb. 12.4). Diese kleinen Atemgasportionen generieren Atemhubvolumina zwischen 1–3 ml/kg KG.

Da relativ große Gasvolumina durch englumige Leitungen und Düsen (= sich verengende Röhren) hindurchfließen, werden die Gaspartikel auf sehr hohe Geschwindigkeiten beschleunigt. Dadurch entstehen die typischen Strömungsgeräusche, welche die Einführung des „Jet-Begriffs“ begründeten.

Unter dem Begriff **Jet** versteht man die Applikation eines komprimierten Gasvolumens mit hoher Geschwindigkeit durch eine Düse.

Das Jet-Gas kann auf 2 Arten zugeführt werden

- über eine *Injektorkanüle* (= *Katheter*), der entweder direkt im Endotrachealtubus platziert wird oder über ein separates Lumen im distalen Anteil eines speziellen Endotrachealtubus („*Hi-Lo-Jet Tracheal Tube*“). Da der Tubus bei dieser Technik ohne Ventil versehen ist (*offenes System*), tritt während der Inspiration ein *Air Entrainment* auf;
- über einen *speziellen Jet-Adapter*, der an einen herkömmlichen Endotrachealtubus aufgesteckt wird (Abb. 12.7).

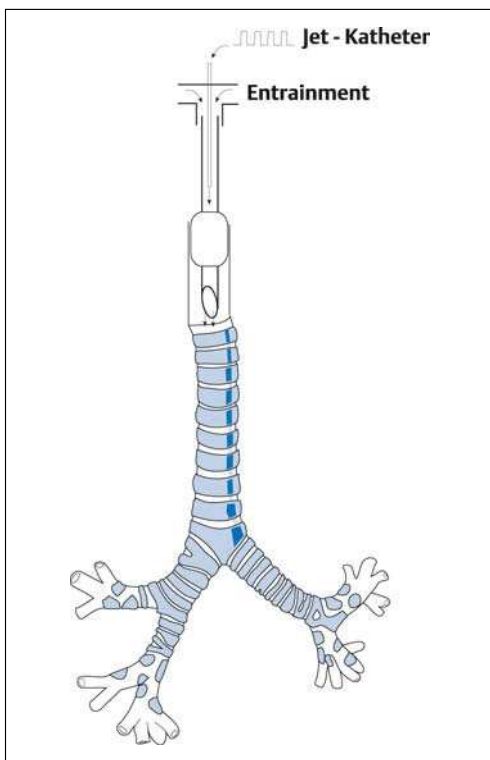
Air Entrainment (*Definition nach Ihra*)

Unter jeder Form der Jetbeatmung wird je nach Konfiguration und Position der Jetdüse Luft, die den Jetstrahl umgibt, mitgezogen („entrained“), sodass das Gasvolumen, das die Lunge erreicht, wesentlich größer sein kann, als die vom Beatmungsgerät abgegebene Gasmenge.

Die Größenordnung des *Air Entrainments* ist großen Schwankungen unterworfen, da es von einer Vielzahl wechselnder Faktoren abhängt: Die wichtigsten sind Abstrahldruck des Respirators und damit Höhe des Gasflusses, Inspirationsdauer, Dimension und Geometrie des Beatmungssystems sowie Position der Jetdüse [10]. Das *Air Entrainment* unter Jet-Ventilation wird fälschlicherweise in der Literatur immer wieder auf einen Venturi-Effekt zurückgeführt (d. h. auf die falsche Annahme, dass im Jetstrahl selbst subatmosphärische Drücke herrschen und daher Luft angesaugt wird). Tatsächlich beruht dieser Effekt jedoch auf Reibungskräften zwischen Luftmolekülen, während die Drücke im Jetstrahl wesentlich höher sind [11]. Eine einfache Analogie findet man in der Luftbewegung um Fahrzeuge, die sich mit hoher Geschwindigkeit bewegen.

Jetventilationsgeräte sind nach der traditionellen Einteilung als „*offene Atemsysteme*“ konzipiert, da die Verbindung zum Patienten gegenüber der Umgebung offen ist, und dadurch jederzeit Raumluft dem Beatmungsgas beige-mischt werden kann (vgl. Kapitel 15.7 Atemsysteme für die intraoperative

Abb. 12.4 HFJV = High Frequency Jet Ventilation.



Beatmung). Zentraler Bestandteil dieser Technologie ist ein schnell schaltendes *Magnetventil*, welches die einzelnen Gasimpulse freigibt. Eine wichtige sicherheitsrelevante Eigenschaft des Magnetventils ist seine zuverlässige Rückkehr in den geschlossenen Zustand, um z. B. bei einem Stromausfall die Dauerfreigabe vom Beatmungsgas zu verhindern.

Da das System offen ist, atmet der Patient zwischen den Jet-Gasimpulsen passiv über den Tubus aus (*passive Expiration*). Bei zu kurzen Expirationszeiten ist die Gefahr des „*Air-trapping*“ mit konsekutiver Lungenüberblähung und Volu-/Barotrauma gegeben.

Die jüngste Generation von *Jet-Beatmungsgeräten* sind kompakte mikroprozessorgesteuerte Geräte mit integriertem Beatmungsmonitoring, welche sowohl im Operationssaal als auch auf der Intensivstation zum Einsatz

kommen. Kann am Jet-Ventilator nur eine Jet-Frequenz (Beatmungsfrequenz) eingestellt werden, spricht man von „*Single Frequency Jet Ventilation*“.

Beispiele:

Jet-Ventilator *Monsoon* (Acutronic/Sanitas), Jet-Ventilator *Mistral* (Acutronic/Sanitas).

Das Jet-Beatmungsgerät *Monsoon* verfügt zusätzlich über eine integrierte *Gasklimatisierungseinheit*, welche automatisch die jeweils maximal mögliche Menge Wasserdampf zum Jetgas hinzufügt, um eine adäquate Erwärmung und Befeuchtung zu erzielen. Um ein Austrocknen der trachealen Schleimhaut zu verhindern, sollte der Befeuchter auf 100% der möglichen Leistung eingestellt werden. Bei längerer Anwendung der Jetbeatmung empfiehlt sich die fiberbronchoskopische Kontrolle der Trachealschleimhaut.

Je nach Gerätetyp ermöglicht ein einstellbarer Bypass-Flow (fix oder variabel einstellbar) einerseits eine CPAP-Atmung bei überlagerter Jetbeatmung, andererseits die Vernebelung von Medikamenten.

Anwendungsgebiete der HFJV in der operativen Medizin

- Supraglottische Jetbeatmung (Mikrolaryngoskopische Eingriffe)
- Infraglottische Jetbeatmung (starre Bronchoskopie, Trachealresektion, Stent-Implantation).
- Transtracheale Jetbeatmung (Notfallbeatmung bei einer „Cannot-ventilate-cannot-intubate-Situation“).

Anwendungsgebiete der HFJV in der Intensivmedizin

- Superponierte Jetbeatmung beim ARDS.
- Bronchopleurale Fisteln.

Einstellparameter bei HFJV

- Jet-Frequenz (Anzahl der applizierten Gasportionen pro Zeiteinheit).
- Inspirationszeit (% der Jet-Atemzykluszeit).
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO₂).
- Arbeitsdruck (bar).
- Befeuchtung (%) – [abhängig vom Gerätetyp].

Die *Beatmungsfrequenz* (Jet-Frequenz) entsteht durch die Anzahl der abgegebenen Gasportionen pro Zeiteinheit. Eine Erhöhung der Jet-Frequenz geht mit einer Verminderung der CO₂-Elimination einher, was auf eine relative Zunahme der Totraumventilation zurückzuführen ist. Eine Frequenzsteigerung bewirkt, dass die Intervalle zwischen den einzelnen Gasinsufflationen kürzer werden und somit weniger Zeit für die Exhalation des gesamten insufflierten

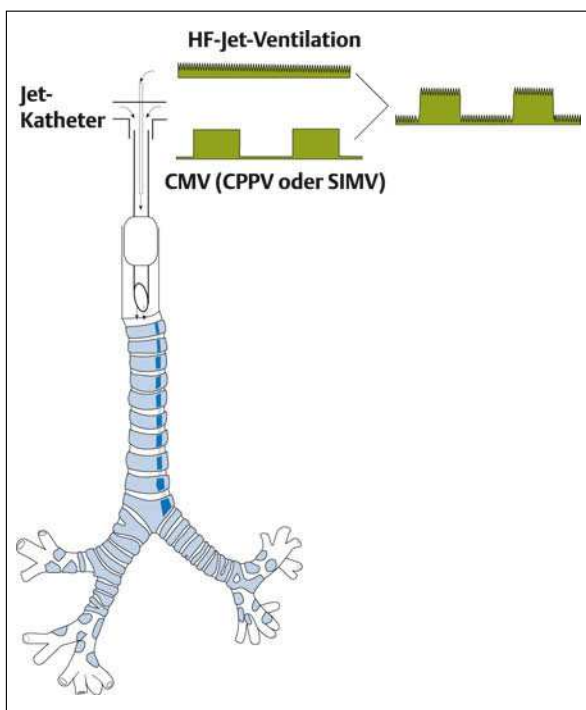
Volumens bleibt [10]. Die Beatmungsfrequenz kann je nach Gerätetyp zwischen 1 und 10 Hz variiert werden.

Die *Inspirationsdauer* wird durch die Öffnungsperiode des Magnetventils im Verhältnis zum Zeitabstand zwischen zwei Beatmungsimpulsen definiert. Die Inspirationsdauer kann je nach Gerätetyp zwischen 20 und 70% variiert werden [10].

Die eingestellte inspiratorische *Sauerstoffkonzentration* (FIO_2) stimmt infolge Entrainment oft nicht mit der tatsächlichen trachealen Sauerstoffkonzentration überein (\Rightarrow Verminderung der trachealen FIO_2 um bis zu 20%). Daher wäre es in diesem Fall korrekter, die Sauerstoffkonzentration in der Jetleitung ($\text{F}_{\text{jet}}\text{O}_2$) anzugeben, die sich im Gasmischer aus Sauerstoff und Luft ergibt [10].

Die vom Anwender einstellbare Drosselung des an der primären Gasquelle anstehenden Drucks ergibt den *Arbeitsdruck* (= *Abstrahldruck*), welcher in der Jetleitung nach Freigabe durch das Hauptventil zustande kommt. Infolgedessen kann höchstens der anliegende Druck der Gasquelle als Arbeitsdruck zur

Abb. 12.5 CHFV = Combined High Frequency Ventilation.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Verfügung gestellt werden. Die meisten zentralen Gasversorgungsanlagen stehen unter einem Druck von 4–5 bar. Mit dem Arbeitsdruck wird in erster Linie die CO₂-Elimination und in zweiter Linie die Oxygenierung gesteuert, wobei die CO₂-Elimination und Arbeitsdruck nicht linear korrelieren [10]. Der Arbeitsdruck kann je nach Gerätetyp zwischen 0,4 und 4 bar eingestellt werden.

Grundeinstellung bei HFJV

- Jet-Frequenz: 150–300/min.
- Inspirationszeit: 40–50 %.
- FIO₂: 100 % bzw. nach SaO₂/PaO₂.
- Arbeitsdruck: 1–2 bar.
- PIP-Grenze: 40 mbar.
- Befeuchtung: 100 % [abhängig vom Gerätetyp].

Über das proximale Tubusende kann die HFJV zusätzlich mit konventionellen Beatmungsformen (CPPV oder (S)IMV) mit niedrigen Atemhubvolumina kombiniert werden (= *Kombinierte Hochfrequenzbeatmung* – *Combined High Frequency Ventilation [CHFV]*) (Abb. 12.5).

12.2.3 Superponierte Hochfrequenz-Jetbeatmung (Superimposed High Frequency Jet Ventilation [SHFJV])

Bei der superponierten Hochfrequenz-Jetbeatmung (*Superimposed High Frequency Jet Ventilation*) werden zwei Jet-Ventilationsformen unterschiedlicher Frequenz miteinander kombiniert [8,12]: Dem *niederfrequenten* (*normofrequenten*) *Jetgasstrom* mit einer Frequenz von 4–20/min wird ein *hochfrequenter Jetgasstrom* mit einer Frequenz von 5–15 Hz überlagert.

Funktionell entstehen durch die Kombination zweier Jet-Gasströme zwei Druckplateaus. Das obere Druckniveau wird durch den Abstrahldruck der niederfrequenten Jet-Ventilation erzeugt, das untere Druckniveau (= PEEP) wird durch den Abstrahldruck der hochfrequenten Jet-Ventilation erzeugt. Auf beiden Druckniveaus ist eine Spontanatmung möglich.

Der niederfrequente Jetgasstrom bewirkt eine suffiziente CO₂-Elimination bei niedrigeren Inspirationsdrücken als unter konventioneller Beatmung. Durch den hochfrequenten Jetgasstrom wird eine Verbesserung der Oxygenierung erzielt.

Superponierte Hochfrequenz-Jetbeatmung: Kombination von niederfrequenten und hochfrequenten Jetbeatmung.

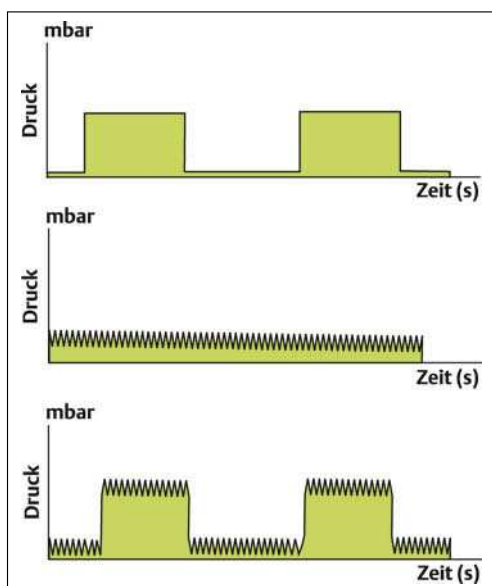
Die Applikation des niederfrequenten und hochfrequenten Jet-Gases erfolgt über einen von Aloy in Wien entwickelten Respirator (*Bronchotron*). Der SHFJ-Ventilator *Bronchotron* ist ein rein pneumatisch betriebener Hochleistungsrespirator, der aus einer

- konventionellen (= niederfrequenten) Beatmungseinheit und aus einer
- Pulsations- (= hochfrequenten) Beatmungseinheit besteht (Abb. 12.6).

Der konventionell getaktete Beatmungsteil steuert die niederfrequente Jet-Ventilation und den niederfrequenten Abstrahlflow. Der pulsationsfrequente Beatmungsteil steuert die hochfrequente Jet-Ventilation und den pulsationsfrequenten Abstrahlflow [8].

Um dieses Beatmungsverfahren optimal anwenden zu können, wurde ein spezieller *Jet-Adapter* entwickelt, der kommerziell erhältlich ist (Rüsch, Acutrone) [12]: Dieser Jet-Adapter besteht aus einem T-Stück mit vier Kunststoffkanülen und kann an jeden handelsüblichen Endotrachealtubus konnektiert werden. Die simultane *hoch- und niederfrequente Beatmung* erfolgt über zwei Kanülen. Die beiden anderen Kanülen dienen der *Befeuchtung des Atemgases* und der *Messung des Beatmungsdrucks*. Über den Querschinkel des T-Stücks wird ein „Bias-Flow“ (= Atemgasquerstrom) geleitet. Eine zusätzliche, ver-

Abb. 12.6 Bronchotron: Druck-Zeit-Diagramm.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

schließbare *Öffnung im Querschenkel des T-Stücks* ermöglicht das Einführen eines *Absaugkatheters* oder eines *Bronchoskops*, sodass keine Diskonnektion vom Tubus notwendig ist (Abb. 12.7). Über diesen speziellen Jet-Adapter wird auch die gleichzeitige *Applikation von NO* ermöglicht, indem der Dosierschlauch des NO-Gerätes über einen Dreiweghahn unmittelbar vor dem Jet-Adapter an den niederfrequenten Jet-Schlauch angeschlossen wird. Die Analyseleitung wird über den Bronchoskopieansatz in den Tubus eingebracht und etwa 15 cm aboral platziert (Abb. 12.8).

Initiale Respiratoreinstellung bei SHFJV

- Abstrahl Druck des niederfrequenten Beatmungsteiles: 1,8–2,0 bar.
Zielgröße: gleicher P_{insp} wie unter konventioneller Beatmung.
- Abstrahl Druck des hochfrequenten Beatmungsteiles: 1,5–1,7 bar.
Zielgröße: gleicher PEEP wie unter konventioneller Beatmung.
- Impulsfrequenz (Jet-Frequenz) des niederfrequenten Beatmungsteiles: 10–15/min
⇒ konventionelle Respiratoreinstellung übernehmen.
- Impulsfrequenz (Jet-Frequenz) des hochfrequenten Beatmungsteiles: 8–12 Hz.
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO₂): 100 % bzw. nach SaO₂/PaO₂.
- Das I:E-Verhältnis ist sowohl für den hochfrequenten als auch für den niederfrequenten Beatmungsteil frei wählbar.

12.2.4 Hochfrequenzoszillationsbeatmung (High Frequency Oscillation Ventilation [HFOV])

Auch die HFOV gehört zur so genannten Hochfrequenz-Ventilation (HFV), bei der Beatmungsfrequenzen > 1 Hertz und Atemhubvolumina, die kleiner als der anatomische Totraum sind, zur Anwendung kommen. Bei der HFOV werden hochfrequente sinusoidale Atemgasschwingungen (= Oszillationen) mit einer Frequenz von 2 bis 50 Hz erzeugt.

Funktionsprinzip

Das Funktionsprinzip eines HF-Oszillationsbeatmungsgerätes ist in Abb. 12.9 schematisch dargestellt (*Sensor Medics 3100 A/B, Viasys Healthcare*). Eine gleichzeitige konventionelle Beatmung ist mit diesem Gerätetyp allerdings nicht möglich. Die Atemgaskonditionierung erfolgt mittels Standard-Atemgasbefeuchter.

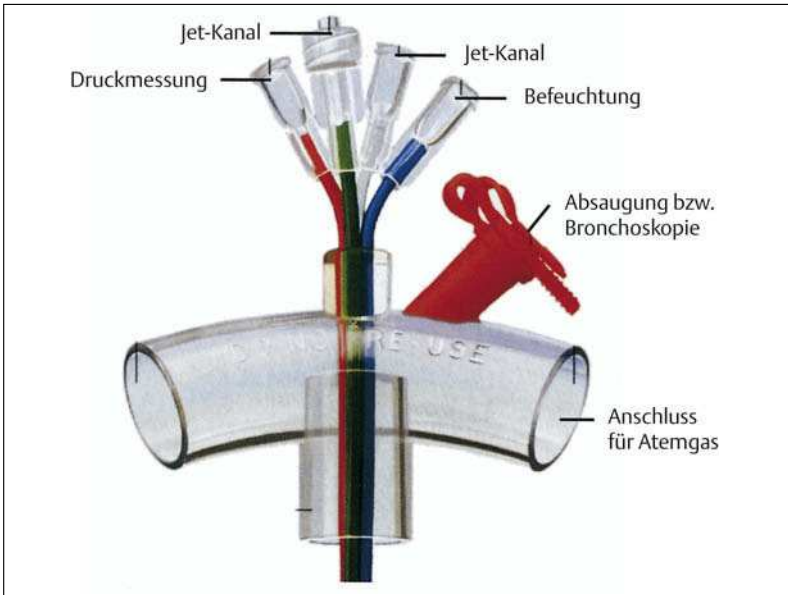


Abb. 12.7 Spezifischer Jet-Adapter.

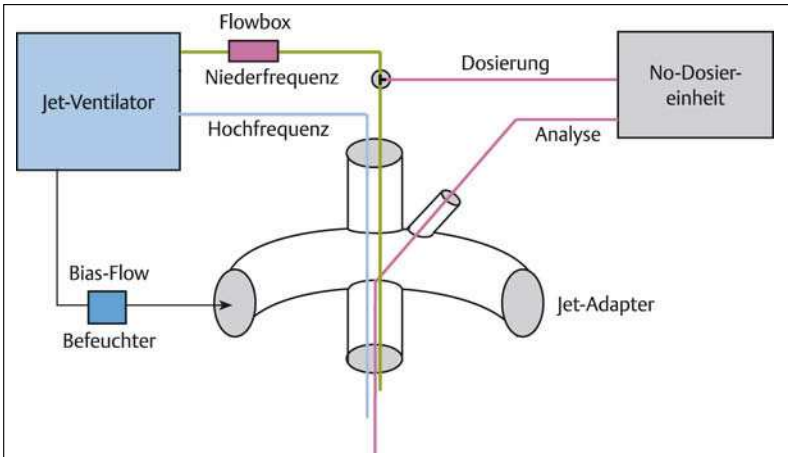


Abb. 12.8 Anschlusschema bei kombinierter Anwendung von SHFJV und NO mittels eines spezifischen Jet-Adapters.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

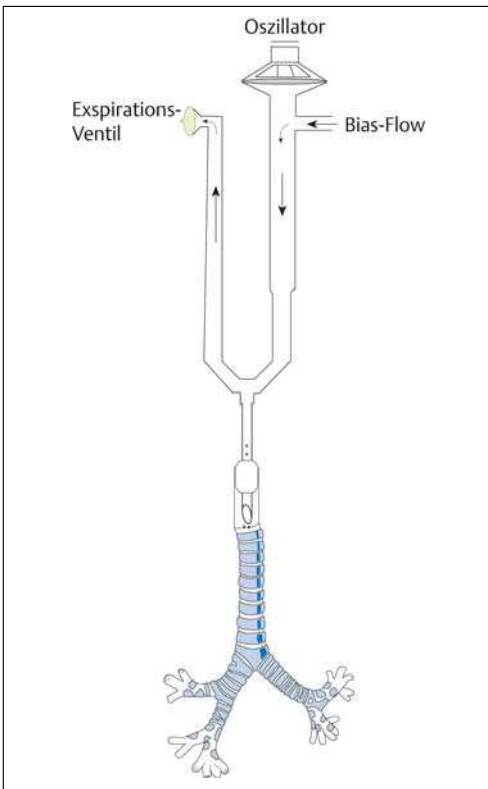


Abb. 12.9 HFOV = High Frequency Oscillation Ventilation. Funktionsprinzip des Hochfrequenzoszillators SensorMedics 3100 A/B.

Die *technische Basis* des Oszillators besteht aus 2 Komponenten:

- Continuous-Flow-CPAP-System (⇒ Steuerung der Oxygenierung).
- Elektromagnetisch angetriebene, oszillierende Membran (⇒ generiert die Atemhubvolumina ⇒ Steuerung der Ventilation).

Für die Erzeugung der hochfrequenten Atemgasschwingungen und damit zur Sicherstellung einer ausreichenden *Ventilation* stehen mehrere technische Möglichkeiten zur Verfügung [9]:

Das Atemgas wird mittels

- einer Oszillatormembran, vergleichbar mit der Membran eines großen Lautsprechers
 - z. B. Sensor Medics 3100 A/B.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- eines Oszillatorkolbens
 - z. B. Stephan SHF 3000, Dufour OHF1.
- der Membran des Expirationsventils (computergesteuert)
 - z. B. Babylog 8000/8000plus, Stephanie, Infant Star HFV.

in Schwingung versetzt.

Regel- bzw. Steuergrößen der HFOV

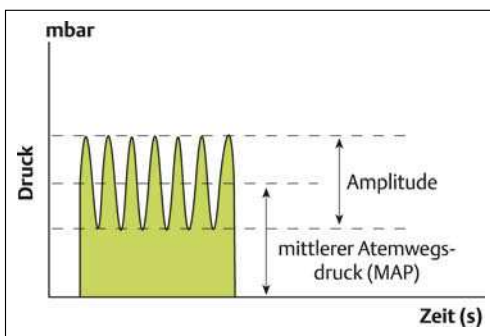
Die HFOV ist durch 3 Kenngrößen charakterisiert (Abb. 12.10):

- Mittlerer Atemwegsdruck (MAP) = Distensionsdruck (CDP).
- Oszillations-Druckamplitude (Δp).
- Oszillationsfrequenz (f).

Das angewärmte und befeuchtete Atemgas wird kontinuierlich mit einer hohen Flussrate bis zu 60 Liter/min (= „Bias-Flow“) quer zur Oszillationsrichtung an einer Oszillationsmembran vorbeigeleitet (Abb. 12.9). Dieser Atemgasquerstrom erzeugt einen *kontinuierlichen Distensionsdruck* (CDP = *Continuous distending pressure*), über den das Lungenvolumen (\Rightarrow funktionelle Residualkapazität) reguliert wird. Dieser kontinuierliche Distensionsdruck entspricht dem mittleren Atemwegsdruck (MAP) und wird auch als „Super-CPAP“ bezeichnet. Die hochfrequenten Beatmungszyklen oszillieren mit minimaler Druckamplitude um den mittleren Atemwegsdruck.

Die Oxygenierung ist bei einer vorgegebenen FIO_2 weitgehend proportional zum mittleren Atemwegsdruck, welcher über die Höhe des kontinuierlichen Gasflusses bzw. durch stufenweise Öffnung eines Überdruckventils am Auslass des Gasflusses eingestellt wird. Auf diese Weise lässt sich stufenlos ein

Abb. 12.10 Regel- bzw. Steuergrößen der HFOV.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Druckbereich (= CPAP) von 0–55 mbar einstellen [7,13,14]. Dieser kontinuierlich applizierte Distensionsdruck („Blähdruck“) führt zu einem alveolären Rekrutment mit konsekutiver Verbesserung der Oxygenierung.

HFOV \Rightarrow Alveoläres Rekrutment durch CPAP
 \Rightarrow „Open lung approach“

Die „Ruhigstellung“ der Lunge als Folge der sehr kleinen Druckamplitude führt zu einer Minimierung von Scherkräften. Unter HFOV ist es möglich, mit höheren MAP-Werten bei niedrigeren Inspirationsdrücken (P_{insp}) als unter konventioneller Beatmung zu beatmen (\Rightarrow lungenprotektive Beatmung).

Die Membran oszilliert mit einer Frequenz zwischen 3 und 15 Hz und erzeugt Tidalvolumina, die kleiner sind als der anatomische Totraum. Das Ausmaß der Membranauslenkung bzw. des Oszillatorkolbens (\Rightarrow abhängig vom Respiratortyp) wird durch einen Regler am Gerät gesteuert und bestimmt die *Druckamplitude* (Δp), welche das Atemhubvolumen definiert. Die sinusförmigen Druckwellen pflanzen sich über den Endotrachealtubus in das Bronchialsystem bis in die Alveolen fort. Die geräteseitige Druckamplitude kann je nach Einstellung bis über 100 mbar erreichen und wird bis zum Erreichen der Alveolen auf einen Bruchteil gedämpft (in der Regel 0,1–5 mbar), sodass das alveoläre Tidalvolumen sehr klein ist [13]. Die minimale Druckamplitude auf Alveolarebene kann anhand von CT-Aufnahmen eindrucksvoll demonstriert werden [7]. Neben der Druckamplitude wird das Tidalvolumen durch die *Oszillationsfrequenz* (meist 5–10 Hz) und der *Inspirationszeit* (einstellbar zw. 30–70% des gesamten Atemzyklus, je nach Respiratortyp) bestimmt.

Einstellgrößen am Oszillationsbeatmungsgerät (Sensor Medics 3100 A/B)

- Bias-Flow.
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO₂).
- Oszillationsdruck.
- Oszillationsfrequenz.
- Inspirationszeit.

Im Gegensatz zur konventionellen Beatmung aber auch zu den vorgenannten hochfrequenten Beatmungstechniken unterscheidet sich die HFOV vor allem durch eine *aktive Expiration*. Die Vorwärtsbewegung der Oszillationsmembran bzw. eines Oszillatorkolbens schiebt eine definierte Gasmenge in Richtung Patient (= Inspiration). Während der Rückwärtsbewegung kommt es zu einer aktiven Expiration. Durch den aktiven expiratorischen Atemgasfluss ist die Gefahr von „Air-trapping“ vermindert.

Die HFOV ermöglicht somit Oxygenierung und Ventilation unabhängig voneinander zu regulieren.

Steuerung der Oxygenierung

- Veränderung des CDP (MAP) über „Bias-Flow“
- Veränderung der FIO_2

Steuerung der Ventilation

- Veränderung der Druckamplitude (Δp) = Ausmaß der Auslenkung der Oszillationsmembran
- Veränderung der Oszillationsfrequenz f
- Inspirationszeit

Eine **Verbesserung der Oxygenierung** kann erzielt werden durch:

- Erhöhung des CDP (MAP).
- Erhöhung der FIO_2 .

Eine **Verbesserung der CO_2 -Elimination** kann erzielt werden durch

- Erhöhung der Druckamplitude Δp
- Erniedrigung der Oszillationsfrequenz f

Die Hochfrequenzoszillationsbeatmung stellt auf vielen neonatologischen Intensivstationen eine etablierte Beatmungsstrategie bei der Behandlung des Atemnotsyndrom des Neugeborenen dar.

Im folgenden Kapitel wird daher auf dieses Krankheitsbild näher eingegangen. Weiters werden in diesem Zusammenhang auch die *Einstellparameter* des Pädiatrierespirators *Dräger Babylog 8000/8000plus* besprochen. Die vorgeschlagenen Einstellalgorithmen sind selbstverständlich auch auf andere Hochfrequenzoszillatoren anwendbar.

Beim Babylog 8000/8000plus kann auf Knopfdruck die Hochfrequenzoszillation (HFOV) zugeschaltet werden. Mit diesem Respirator ist eine Hochfrequenzbeatmung bis zu einem Körpergewicht von 4 kg möglich. Im Gegensatz zum Sensor Medics 3100 A/B kann die HFOV beim Babylog 8000/8000plus auch mit einer konventionellen Beatmungsform (SIMV) kombiniert werden (Abb.12.11). Die SIMV-Frequenz wird meistens auf 3–5 Atemhübe/min eingestellt. Durch die SIMV-Hübe soll ein zusätzliches alveoläres Rekrutment bewirkt werden (\Rightarrow „Blähmanöver“).

Die hochfrequenten Gasstöße werden in der Expirationsphase zwischen zwei konventionellen Atemhüben appliziert. 100 ms vor dem SIMV-Beatmungshub setzen die Oszillationen aus, 250 ms nach Ende des SIMV-Beatmungshubes setzen sie wieder ein, um das Risiko von „Air trapping“ zu vermindern.

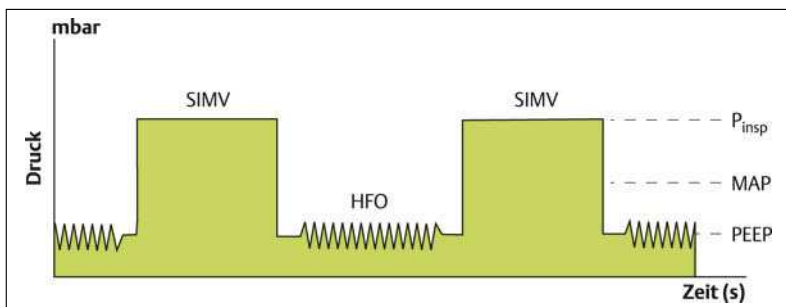


Abb. 12.11 Kombinierte Anwendung von HFOV und konventioneller SIMV-Beatmung: Druck-Zeit-Diagramm.

Mittlerer Atemwegsdruck (MAP)

Der mittlere Atemwegsdruck (MAP) ist der entscheidende Parameter für die Oxygenierung.

In Abhängigkeit von der zugrundeliegenden Lungenerkrankung kommen bei HFOV 2 Beatmungsstrategien zur Anwendung:

- High Volume Strategie

Der MAP wird 2–5 mbar höher als bei der konventionellen Beatmung eingestellt.

Zielgrößen:

- Thorax-Röntgen: Lungendehnung etwa bis zur 9. Rippe.
- Blutgase: $\text{SaO}_2 > 90\%$ und PaCO_2 um 45 mmHg

- Low Volume Strategie

Der MAP wird gleich oder 1–2 mbar niedriger als bei der konventionellen Beatmung eingestellt. Diese Strategie ist bei Erkrankungen mit *Airleak* indiziert.

Zielgrößen:

- Thorax-Röntgen: Lungendehnung etwa bis zur 8. Rippe.

Blutgase: Höhere PaCO_2 -Werte bzw. niedrigere PaO_2 -Werte als bei der High Volume Strategie werden akzeptiert.

Beim *Babylog 8000/8000plus* wird bei Umstellung auf Hochfrequenzbeatmung der MAP mit dem *PEEP/CPAP-Regler* eingestellt. Im Beatmungsmodus CPAP entspricht der MAP dem eingestellten CPAP. Wird die Hochfrequenzventilation mit der konventionellen Beatmungsform SIMV kombiniert, wird der MAP zusätzlich durch das eingestellte SIMV-Beatmungsmuster bestimmt.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Oszillations-Druckamplitude – Oszillationsvolumen

Die Höhe der Oszillations-Druckamplitude ist direkt proportional dem Oszillationsvolumen (= Tidalvolumen), welches der entscheidende Parameter für die Ventilation und damit für die CO_2 -Elimination darstellt. Die CO_2 -Elimination steigt exponentiell mit dem Oszillationsvolumen.

Die *Oszillations-Druckamplitude* ist direkt proportional der CO_2 -Elimination.

Das *Oszillationsvolumen* (= Tidalvolumen) soll in der Größenordnung des anatomischen Totraumvolumens (= 2 ml/kg KG) eingestellt werden.

Die Oszillations-Druckamplitude wird beim Babylog 8000/8000plus als relativer Parameter zwischen 0 und 100% eingestellt. Eine Amplitude von 100% bedeutet die unter der momentanen Respiratoreinstellung (d. h. bezogen auf MAP und Oszillationsfrequenz) maximal erreichbare Amplitude.

Die Oszillations-Druckamplitude und damit das Tidalvolumen sind abhängig von:

- Mittlerer Atemwegsdruck.
- Oszillationsfrequenz.

Es gilt:

- Mittlerer Atemwegsdruck $\uparrow \Rightarrow$ Oszillations-Druckamplitude/Tidalvolumen \uparrow .
- Oszillationsfrequenz $\uparrow \Rightarrow$ Oszillations-Druckamplitude/Tidalvolumen \downarrow .

Da die *Oszillations-Druckamplitude* mit *steigender Oszillationsfrequenz abnimmt*, führt eine Steigerung der Oszillationsfrequenz zu einer Abnahme der CO_2 -Elimination.

Oszillationsfrequenz

Die Oszillationsfrequenz hat direkte Auswirkungen auf die Druckamplitude und das Oszillationsvolumen (s. o.).

Als Beatmungsfrequenzen werden Oszillationsfrequenzen von 5–15 Hz angewendet. Die optimale Oszillationsfrequenz wird durch die Eigenresonanz der Lungen und des Thorax bestimmt. Diese ist umso tiefer, je größer das Kind ist. Deshalb werden bei Frühgeborenen Frequenzen zwischen 10–15 Hz, bei Termingeborenen und Säuglingen zwischen 6 und 10 Hz gewählt [15].

Die *Oszillationfrequenz* ist indirekt proportional der CO_2 -Elimination.

Gastransport-Koeffizient DCO_2

Bei Oszillationsfrequenzen $> 3 \text{ Hz}$ korreliert der PaCO_2 weniger mit dem Minutenvolumen, sondern wesentlich besser mit dem DCO_2 .

Unter dem Gastransport-Koeffizient versteht man das Produkt aus der Oszillationsfrequenz (f) und dem Quadrat des Oszillationsvolumen (V_{THF}):

$$\text{DCO}_2 = V_{\text{THF}}^2 \times f \quad [\text{ml}^2/\text{sec}]$$

Der DCO_2 ist indirekt proportional dem PaCO_2 .

Im Babylog 8000/8000plus wird der DCO_2 gemessen und am Display angezeigt.

Einstellalgorithmen

Initiale Respiratoreinstellung bei HFOV

Für die initiale Respiratoreinstellung bei HFOV kann folgender „*Step by step approach*“ empfohlen werden (modifiziert nach [16–18]):

Initiale Respiratoreinstellung bei HFOV

- MAP: 2 mbar über MAP der konventionellen Beatmung, meist 10–12 mbar, ggf. bis 25 mbar steigern.
Cave: \Rightarrow RR-Abfall/ZVD-Anstieg).
- HFO-Frequenz: 10 Hz
- Tinsp bzw. I:E-Verhältnis: 33–50 % bzw. 1:2 – 1:1 (sofern nicht fix vorgegeben).
- HFO-Amplitude: 100 % (\Rightarrow Babylog 8000/8000plus) bzw. 10–30 Δp (\Rightarrow Sensor Medics 3100).
 - Frühgeborene: 10 (–20) $\Delta p \Rightarrow$ schrittweise Steigerung bis sichtbare Thoraxvibrationen.
 - Neugeborene: 20 Δp
 - Kinder: 30 Δp
- Bias-Flow: 15–20 l/min (sofern nicht fix vorgegeben) – Cave: MAP.
- FIO_2 : nach Oxygenierung ($\text{SaO}_2/\text{PaO}_2$).

Eventuell Kombination mit SIMV (\Rightarrow Babylog 8000/8000plus)

- SIMV-Frequenz: 3–5/min.
- SIMV-Druck: 2–5 mbar unter dem Pinsp der konventionellen Beatmung.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Keine Kombination mit SIMV-Beatmung bei

- Air leaks (interstitielles bzw. bullöses Emphysem, bronchopleurale Fistel).
- Persistierender pulmonaler Hypertonie des Neugeborenen (PPHN).

⇒ Die kombinierte SIMV-Beatmung führt zu einem weiteren Ansteigen des MAP. Bei den oben angeführten Krankheitsbildern sollte der Beatmungsdruck so niedrig wie möglich eingestellt werden!

Thorax-Kontrollröntgen nach ca. 30–60 Minuten: Beurteilung des Blähungszustandes der Lunge ⇒ *Ziel*: Entfaltung der Lunge über 8–9 Interkostalräume.

Die weitere Respiratoreinstellung erfolgt nach Blutgasanalyse

- Bei guter Oxygenierung:
 - Reduktion der FIO_2 bis $\leq 30\%$
 - Reduktion des MAP (max. in 1- bis 2-mbar-Schritten/Stunde).
 - Ausnahme*: Bei Zeichen der Überblähung ⇒ umgekehrte Reihenfolge.
- Bei anhaltender Hypoxie:
 - ⇒ Erhöhung des MAP bis auf 25 mbar bis Reduktion der $\text{FIO}_2 \leq 30\%$ möglich, in Einzelfällen auch > 25 mbar.
 - Voraussetzung*: Kein ZVD-Anstieg.
 - ⇒ Intermittierende Blähmanöver für 10–20 Sekunden mit Druck 10–15 mbar $>$ MAP (= „sustained inflations“).
- Bei Hyperkapnie:
 - DCO_2 erhöhen durch
 - ⇒ Amplitude erhöhen (bis 100 % bzw. $\Delta p \uparrow$).
 - ⇒ Frequenz erniedrigen (bis auf 5 Hz).
 - ⇒ MAP erhöhen.
 - Vorsicht*: Ausschluss von Sekretretention.
- Bei Hypokapnie:
 - DCO_2 reduzieren durch
 - ⇒ Amplitude erniedrigen ($< 100\%$ bzw. $\Delta p \downarrow$),
 - ⇒ Frequenz erhöhen,
 - ⇒ MAP erniedrigen.
- Bei Überblähung:
 - ⇒ MAP reduzieren,
 - ⇒ Frequenz reduzieren,
 - ⇒ Eventuell HFOV beenden.
- ZVD-Anstieg/RR-Abfall:
 - ⇒ Katecholamine,
 - ⇒ MAP reduzieren,
 - ⇒ Eventuell HFOV beenden.

Abbildung 12.12 zeigt einen Algorithmus zur Optimierung des mittleren Atemwegsdrucks (MAP) und des Lungenvolumens beim Atemnotsyndrom des Neugeborenen [9, 17, 18].

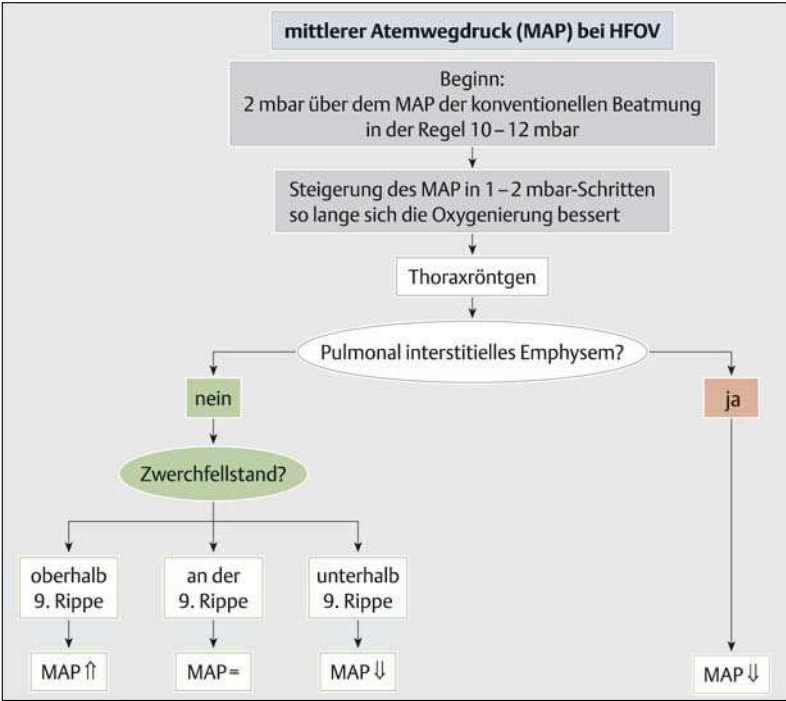


Abb. 12.12 Algorithmus zur Optimierung des mittleren Atemwegsdrucks und des Lungenvolumens unter HFOV.

Weaning von der HFOV

Für das Weaning von der HFOV kann folgender „*Step by step approach*“ empfohlen werden (modifiziert nach [16]):

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Weaning von der HFOV

- Reduktion der FiO_2 (Ziel: $\text{FiO}_2 \leq 30\%$).
- Reduktion des MAP in 1- bis 2-mbar-Schritten bis auf 5–8 mbar.
- Reduktion der HFO-Amplitude.
- Erhöhung der (S)IMV-Frequenz.
- Klinischen Effekt ungefähr 60 Minuten beobachten \Rightarrow bei stabilem pulmonalem Gasaustausch \Rightarrow
- Umschalten auf konventionelle Beatmung.
- Weiteres Weaning über SIMV/CPAP oder PSV/CPAP oder
- Extubation aus HFOV, falls Spontanatmung suffizient.

Vorteile der HFOV (im Vergleich zur konventionellen Beatmung)

Ausgehend von den pathophysiologischen Überlegungen stellt die HFOV eine ideale Methode zur *lungenprotektiven Beatmung* dar:

- Verbesserung der Oxygenierung durch
- Beatmung mit höherem Beatmungsmitteldruck bei minimaler Druckamplitude \Rightarrow „Ruhigstellung“ der Lunge,
- Rekrutment atelektatischer Lungenkompartimente mit konsekutiver
- Minimierung des intrapulmonalen Rechts-Links Shunts,
- Minimierung des atemzyklischen Rekrutment/Derekrutment kollaptischer Alveolarkompartimente (\Rightarrow Atelektatrauma \Downarrow),
- Minimierung intraalveolärer Scherkräfte (\Rightarrow Scherkräfte-Trauma \Downarrow),
- Geringeres Volu-/Barotrauma-Risiko \Downarrow (\Rightarrow Vermeidung hoher Druckamplituden),
- Sekretolyse durch innere Perkussion (\Rightarrow *Thixotropie-Effekt*).

Indikationen zur HFVO (nach Krankheitsbildern)

Die HFOV stellt auf vielen neonatologischen Intensivstationen das Beatmungsverfahren der Wahl in der Behandlung des „*Respiratory distress syndrome*“ des Früh- bzw. Neugeborenen dar.

Frühgeborene und Neugeborene

- Akutes Atemnotsyndrom (RDS).
- Mekoniumaspirationssyndrom.
- „Air-Leak-Syndrom“ (z.B. bronchopleurale Fistel, pulmonal interstitielles Emphysem).
- Persistierende pulmonale Hypertonie des Neugeborenen (PPHN).
- Pneumonie.
- Therapierefraktäre Atelektasen (unter konventioneller Beatmung).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Erwachsene

- ARDS.
- Bronchopleurale Fisteln.
- Schädel-Hirn-Trauma (\Rightarrow Hirndruck \downarrow).
- Larynxchirurgie.
- Thorax-Lungen-Chirurgie (z. B. Trachealresektion, Stent-Implantation).
- Jet-Bronchoskopie.

Indikation zur HFOV (nach Blutgasanalyse)

Die Indikation zur HFOV liegt vor, wenn durch konventionelle Respiratortherapie kein adäquater pulmonaler Gasaustausch erzielt werden kann:

- Frühgeborene:
 $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ bzw. $\text{PaCO}_2 > 65 \text{ mmHg}$ trotz Pinsp-Werte $> 25 \text{ mbar}$
- Neugeborene:
 $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ bzw. $\text{PaCO}_2 > 65 \text{ mmHg}$ trotz Pinsp-Werte $> 28 \text{ mbar}$. Bei reiferen Kindern verschieben sich diese Grenzen etwas nach oben [16].

Nebenwirkungen der HFOV

Die Nebenwirkungen der Hochfrequenzbeatmung sind mit denen der konventionellen Beatmung vergleichbar [14,19].

Pulmonale Nebenwirkungen

- Volu-/Barotrauma („Air leaks“) v. a. infolge pulmonaler Überblähung (*Air-trapping*).
- Nekrotisierende Tracheobronchitis infolge ungenügender Atemgasanfeuchtung!
- Sekretretentionen (z. B. Schaumbildung nach Surfactantapplikation).
- Bronchopulmonale Dysplasie (bei Frühgeborenen).

Hämodynamische Nebenwirkungen

- Erhöhung des intrathorakalen Drucks.
- Abnahme des venösen Rückstroms zum Herzen.
- Anstieg des ZVD.
- Abnahme der Vorlast (enddiastolisches Volumen).
- Abnahme des Herzzeitvolumens.
- Abnahme des arteriellen Blutdrucks.

Zerebrale Nebenwirkungen

- Intraventrikuläre Blutungen (bei Frühgeborenen).

Kontraindikationen der HFVO

- Obstruktive Ventilationsstörungen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die HFOV eine sichere und effektive Beatmungsstrategie sowohl in der Pädiatrie als auch in der Erwachsenenmedizin darstellt. Mit der HFOV können die Prinzipien der lungenprotektiven Beatmung optimal umgesetzt werden, da dieses Beatmungsverfahren sozusagen eine Maximalvariante des „Open-lung-Konzeptes“ darstellt [14,20].

12.2.5 Superponierte Hochfrequenzbeatmung mit dem VDR4 (VDR = Volumetric Diffusive Respirator)

Definition

Als Sonderform einer kombinierten Hochfrequenzbeatmung (CHFV) kann die als „*Percussive Diffusive Convective Ventilation*“ bezeichnete Hochfrequenzbeatmung mit dem Beatmungsgerät VDR4 definiert werden. Dieser pneumatisch betriebene Respirator erlaubt eine druckkontrollierte Beatmung auf zwei unterschiedlichen Druckniveaus (\Rightarrow BIPAP-Prinzip), welche von einer hochfrequenten Oszillation überlagert werden. Durch das pulsierende obere Druckplateau wird eine suffiziente CO_2 -Elimination gewährleistet [21–23].

Funktionsprinzip

Bei diesem Respirator wird in einem frei wählbaren Zeitraster zwischen zwei einstellbaren Druckniveaus, deren Höhe unabhängig voneinander wählbar ist, umgeschaltet. Wie bei der konventionellen BIPAP Beatmung ermöglicht auch der VDR4 eine *freie Durchatemmöglichkeit* am Respirator (= simultane Spontanatmung), sodass der Patient zu jedem Zeitpunkt des Atemzyklus, d. h. sowohl auf dem unteren als auch auf dem oberen Druckniveau spontan atmen kann (= Spontanatmung auf zwei CPAP-Niveaus). Im Gegensatz zum konventionellen BIPAP-System, welches aus technischer Sicht ein Demand-Flow-System darstellt, handelt es sich bei dieser Form der BIPAP-Beatmung um ein *ventilfreies Continuous-Flow-System*.

Bei diesem Beatmungsverfahren treffen zwei Gasströme aufeinander: einerseits der

- kontinuierliche anterograde CPAP-Gasstrom (= Continuous-Flow-CPAP), andererseits der
- Jetstrahl, der im Phasitron zu einer oszillierenden Gassäule umgewandelt wird (Abb. 12.13)

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

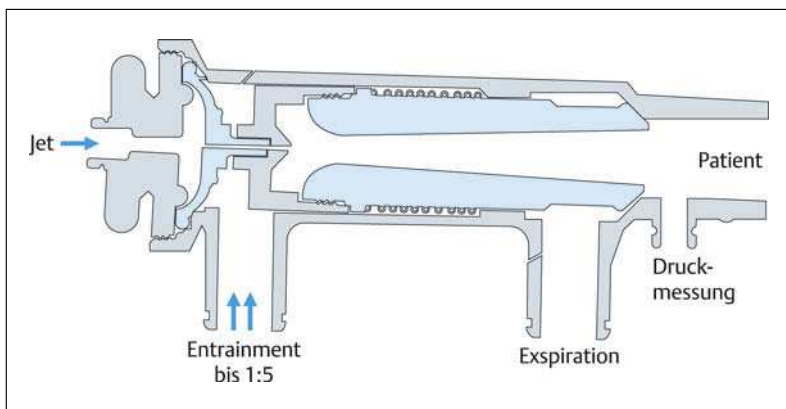


Abb. 12.13 Funktionsprinzip VDR4 – Phasitron.

Phasitron:

Venturikörper, der einen Jetstrahl in eine oszillierende Gassäule umwandelt. Zusätzlich fungiert das Phasitron als zeitgesteuertes PEEP-Ventil.

Übersteigt der spontane Inspirationsflow des Patienten den am Respirator eingestellten kontinuierlichen CPAP-Gasflow, wird über die Venturidüse zusätzlich Gasvolumen (bis zu 300l/min) angesaugt und dieses Gasvolumen wird über den *Expirationsschenkel* (\Rightarrow retrograd) in Richtung Patientenlunge verabreicht (Abb. 12.13).

Im Gegensatz zur konventionellen Beatmung bietet der VDR4 den Vorteil, eine druckkontrollierte Beatmung mit *freier Durchatemmöglichkeit am Respirator* mit einer effizienten Sekretmobilisation (\Rightarrow *Thixotropieeffekt*) zu kombinieren.

Einstellparameter – VDR4-Respirator

- Oberes Druckniveau (P_{insp})
- Unteres Druckniveau (PEEP)
- Inspirationszeit (T_{insp})
- Expirationszeit (T_{exp})
- Inspiratorische O₂-Konzentration (FIO₂)
- Oszillationsfrequenz (= Pulsationsfrequenz)

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Initiale Respiratoreinstellung – VDR4

- Oberes Druckniveau (Pinsp): 12–15 mbar *über* PEEP
- Unteres Druckniveau (PEEP): 5–8 mbar
- Inspirationszeit (T_{insp}): 2 s
- Expirationszeit (T_{exp}): 4 s
- Inspiratorische O₂-Konzentration (FIO₂): 100 % bzw. nach PaO₂
- Oszillationsfrequenz (= Pulsationsfrequenz): 600/min (= 10 Hz)

Der VDR4 kommt vor allem bei ARDS-Patienten zum Einsatz, wobei die meisten Erfahrungen bei Brandverletzten mit schwerem Inhalationstrauma vorliegen [22,23].

12.3 Applikation von Surfactant

Der in der gesunden Lunge von den Alveolarzellen Typ II synthetisierte Surfactant ist ein Phospholipid-Apoproteinkomplex, der die Oberflächenspannung an der Grenzfläche zwischen Lungengewebe und Luft herabsetzt und auf diese Weise einem endexpiratorischem Kollaps von Alveolen entgegenwirkt (= Anti-Atelektase-Faktor).

Klinische Auswirkungen einer Surfactant-Schädigung

- *Verschlechterung des pulmonalen Gasaustausches* und Entwicklung einer respiratorischen Globalinsuffizienz als Folge von
- Zunahme der alveolären Oberflächenspannung ⇒
- Abnahme der Lungencompliance („*steife Lunge*“)
- Ausbildung von Atelektasen („*loss of surfactant atelectasis*“) ⇒
- Abnahme der FRC
- Abnahme der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion
- Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts ⇒
- Verschlechterung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses
- Schädigung der alveolo-kapillären Membran
- Zunahme des oberflächenspannungsbedingten Sogdruckes zwischen Alveolen und Kapillaren ⇒
- Ausbildung eines interstitiellen und alveolären Lungenödems mit
- Bildung von hyalinen Membranen infolge
- Übertritt von plasmareicher Ödemflüssigkeit ⇒ weitere
- Inaktivierung von funktionstüchtigen Surfactant durch Plasmaproteine (= Inhibitorproteine).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Gefahr der weiteren Schädigung durch Auswaschung von Surfactant aus den Alveolen in die Bronchiolen durch Beatmung mit hohen Tidalvolumina und niedrigem PEEP.

Beim *Atemnotsyndrom des Neugeborenen (RDS)* liegt infolge Unreife der Lungen ein primärer Surfactantmangel vor.

Beim *ARDS des Erwachsenen* ist nicht „Unreife“ der Trigger, sondern ein „direktes“ oder „indirektes“ Trauma (z.B. Thoraxkontusion, Pneumonie, Sepsis, Schock) mit konsekutiver *sekundärer Surfactant-Schädigung*. Die pathophysiologischen Auswirkungen sind beim Neugeborenen und beim Erwachsenen gleich. Neben der *quantitativen* Verminderung des Surfactants kommt es auch zu *qualitativen* Veränderungen (*Surfactantdysfunktion*) aufgrund einer veränderten chemischen Zusammensetzung (\Rightarrow verändertes Phospholipidmuster mit erniedrigtem Gesamtlipidanteil) sowie zu einer *Inaktivierung von Surfactant* durch Übertritt von Plasmaproteine (= Inhibitorproteine) in die Alveolen. Als *Inhibitorproteine* fungieren Fibrinspaltprodukte, Fibrinogen, Albumin, Elastasen und Proteasen. Sauerstoffradikale führen infolge Phospholipid-Peroxidation zu einer weiteren Schädigung von Surfactant. Auch Mekonium inaktiviert Surfactant.

Klinische Wirkungen von exogen applizierten Surfactant

- *Verbesserung des pulmonalen Gasaustausches* durch
- Reduktion der alveolären Oberflächenspannung mit konsekutiver
- Rekrutierung von atelektatischen Lungenarealen
- Verbesserung der Compliance
- Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses.

Folge:

- Reduktion der inspiratorischen Beatmungsdrücke (P_{insp} \downarrow).
- Reduktion der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FIO₂ \downarrow).
- Verminderung der beatmungsinduzierten Lungenschädigung (Volu-/Barotrauma \downarrow).
- Verkürzung der Beatmungsdauer.
- Verbesserung der Überlebensrate (Neonatalogie).

Beim neonatalen Atemnotsyndrom (RDS) mit *primären* Surfactant-Mangel hat sich die Applikation von Surfactant zu einer etablierten Therapie entwickelt. Die Surfactantapplikation stellt bei diesem Krankheitsbild ein *kausales Therapiekonzept* dar.

Die *Indikation* zur Surfactantapplikation ist bei Neugeborenen mit Atemnotsyndrom bereits bei einem FIO₂-Bedarf > 0,4 gegeben [24].

Die Substitutionstherapie mit natürlichem oder synthetischem Surfactant beim ARDS des Erwachsenen ist nach wie vor Gegenstand klinischer Untersuchungen. Vom ökonomischen Gesichtspunkt stellen vor allem die hohen Kosten einer Surfactanttherapie einen limitierenden Faktor in der Erwachsenen-Intensivmedizin dar.

Folgende *Surfactantpräparationen* sind zur Zeit in klinischer Anwendung:

- modifizierte natürliche Surfactantpräparate, die durch Extraktion oder aus der Lavageflüssigkeit tierischer Lungen (Schwein oder Rind) gewonnen werden (z.B. Curosurf, Survanta, Alveofact) und
- synthetische (z.B. Exosurf), zum Teil gentechnologisch hergestellte (= rekombinante) Surfactantpräparate (z.B. Venticute).

Der Vorteil von synthetischem Surfactant ist die unbegrenzte industrielle Herstellungsmöglichkeit, die geringere Immunogenität und das niedrigere Infektionsrisiko.

Dosierung

Derzeit werden Dosen zwischen 50 und 200 mg/kg KG intratracheal oder endobronchial über einen im Endotrachealtubus liegenden Applikationskatheter (z. B. Nabelvenenkatheter, Magensonde) verabreicht [25]. Die Initialdosis beträgt meistens 100–200 mg/kg KG intratracheal. Eine bis zu dreimalige Wiederholung der Dosis nach 6–18 Stunden ist indiziert, wenn die inspiratorische Sauerstoffkonzentration erneut deutlich erhöht werden muss [26].

Nach der Surfactant-Applikation muss in der Regel beim Neugeborenen unter Beobachtung der Thoraxexkursion der Beatmungsdruck kurzfristig erhöht werden bis sich der Thorax eindeutig hebt, um trachealen bzw. bronchialen Obstruktionen vorzubeugen.

Die Verbesserung der Oxygenierung tritt bei „*Responder*“ innerhalb von 15 Minuten ein, sodass bei diesen Patienten die FIO_2 und der Inspirationsdruck (Pinsp) bereits kurz nach der Applikation reduziert werden kann, um eine Überdehnung von Alveolen aufgrund der verbesserten Lungencompliance zu vermeiden. Ein Nicht-Ansprechen der 1. Dosis („*Non-Responder*“) wird auf die Absättigung von Inhibitorproteinen zurückgeführt, sodass möglicherweise erst die 2. Dosis eine klinische Wirkung zeigt.

In einer aktuellen klinischen Studie an ARDS-Patienten konnte keine Verbesserung der Überlebensrate („*Outcome*“) nach Applikation von exogenem Surfactant nachgewiesen werden [27].

Im Gegensatz zum neonatalen Atemnotsyndrom (RDS), bei dem die Substitution von Surfactant eine kausale Therapie darstellt, muss nach derzeitigem Stand der Literatur die Applikation von exogenem Surfactant beim ARDS des Erwachsenen als eine „Rescue-Therapie“ angesehen werden.

Eine möglicherweise erfolgversprechende Erweiterung der Surfactanttherapie für die Zukunft stellt die Kombination mit inhalativen Vasodilatoren bzw. mit der partiellen Flüssigkeitsbeatmung dar. Der klinische Stellenwert einer solchen Kombinationstherapie ist derzeit Gegenstand klinischer Forschung.

Weiterführende Literatur

- 1 Rossaint R, Lewandowski K, Pappert D, Slama K, Falke K. Die Therapie des ARDS Teil 1. Anaesthesist. 1994;43:298–308.
- 2 Kopp R, Henzler D, Dembinski R, Kuhlen R. Extrakorporale Membranoxygenierung beim akuten Lungenversagen. Anaesthesist. 2004;53:168–174.
- 3 Hummel T, Haller M, Briegel J, Peter K. Heutiger Stand der extrakorporalen Lungenersatztherapie (ECMO) Intensivmed. 1997;34:361–369.
- 4 Meinhardt JP, Quintel M. Extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) im Erwachsenenalter. Intensivmed. 2002;39:694–706.
- 5 Lennartz H. Die extrakorporale CO₂-Elimination und niedrigfrequente Überdruckbeatmung (ECCO₂-R + LFPPV) in der Behandlung des schweren Lungenversagens als Alternative zur künstlichen Beatmung. Intensivbehandlung. 1990;15:167–170.
- 6 Reng M, Phillip A, Kaiser M, Pfeifer M, Gruene S, Schoelmerich J. Pumpless extracorporeal lung assist and adult respiratory distress syndrome. Lancet. 2000;356:219–220.
- 7 Luecke T, Hermann P, Quintel M. Hochfrequenzoszillationsventilation (HFOV) bei akuter Lungenschädigung und ARDS. Anaesthesist. 2000;49:972–980.
- 8 Aloy A, Schragl E. Jet Ventilation Technische Grundlagen und klinische Anwendungen. 1. Aufl. Wien – New York: Springer; 1995.
- 9 Hummler HD, Thome U, Schulze A. Neue Beatmungsstrategien in der Neonatologie. Monatsschr Kinderheilkd. 2002;150:669–682.
- 10 Biro P, Wiedemann K. Jetventilation und Anästhesie für diagnostische und therapeutische Eingriffe an den Atemwegen. Anaesthesist. 1999;48:669–685.
- 11 Ihra G, Aloy A. On the use of Venturi's Principle to describe entrainment during jet ventilation. J Clin Anesth. 2000;12:417–418.
- 12 Ihra G, Kepka A, Lanzenberger E, et al. SHFJV – Jet-Adapter zur Durchführung der superponierten Hochfrequenz Jet-Ventilation (SHFJV) über einen Tubus in der Intensivmedizin: Eine technische Neuerung. Anaesthesist. 1999;47:209–219.
- 13 Thome U, Pohlandt F. Effect of the TI/TE ratio on mean intratracheal pressure in high frequency oscillatory ventilation. J Appl Physiol. 1998;84:1520–1527.
- 14 Muders F, Pfeifer M, Müller T. Methodik und Anwendung der Hochfrequenzoszillationsventilation bei akuter Lungenschädigung und ARDS. Intensivmed. 2003;40:515–522.

- 15 Berger TM, Stocker M. Beatmung von Neugeborenen und Säuglingen. *Anaesthesist*. 2004;53:690–701.
- 16 Stachow R. Hochfrequenzbeatmung – Grundlagen und praktische Anwendung. Lübeck: Dräger-Medizintechnik; 1995.
- 17 Thome U, Töpfer A, Schaller P, Pohlandt F. Effect of mean airway pressure on lung volume during high frequency oscillatory ventilation of preterm infants. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157:1213–1218.
- 18 Bouchut JC, Godard J, Claris O. High Frequency Oscillatory Ventilation. *Anesthesiology*. 2004;100:1007–1012.
- 19 Derdak S, Metha S, Stewart TE, et al. The Multicenter Oscillatory Ventilation For Acute Respiratory Distress Syndrome Trial Study I. High Frequency Oscillatory Ventilation For Acute Respiratory Distress Syndrome in Adults: A Randomized, Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:801–808.
- 20 Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med*. 1992;18:319–321.
- 21 Baird JS, Johnson JL, Escudero J, Powers DR. Combined pressure control/high-frequency ventilation in adult respiratory distress syndrome and sickle cell anemia. *Chest*. 1994;106:1913–1916.
- 22 Velmahos GC, Chan LS, Tatevossian R. High frequency percussive ventilation improves oxygenation in patients with ARDS. *Chest*. 1999;116:440–446.
- 23 Reper P, Van Bos R, Van Loey K, Van Laeke P, Vanderkelen A. High frequency percussive ventilation in burn patients: hemodynamics and gas exchange. *Burns*. 2003;29:603–608.
- 24 Kachel W. Respiratorische Insuffizienz bei Neugeborenen sowie bei Säuglingen und Kleinkindern. *Intensivmed*. 1999;36 (Suppl 1):43–45.
- 25 Stubbig K, Schmidt H, Böhler H, Huster TH, Bach A, Motsch J. Surfactantapplikation bei akutem Lungenversagen. *Anaesthesist*. 1992;41:555–558.
- 26 Walmrath D, Günther A, Ghofrani HA, et al. Bronchoscopic surfactant administration in patients with severe adult respiratory distress syndrome and sepsis. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;154: 57–62.
- 27 Spragg RG, Lewis JF, Walmrath HD, Johannigman J, Bellingan G, Laterre PF, Witte MC, Richards GA, Rippin G, Rathgeb F, Hafner D, Taut FJ, Seeger W. Effect of recombinant surfactant protein C-based surfactant on the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:884–892.

13 Neue Therapieansätze in der Behandlung des akuten Lungenversagens

13.1 Partielle Flüssigkeitsbeatmung (Partial Liquid Ventilation – PLV)

Partielle Flüssigkeitsbeatmung mit Perfluorcarbone ist ein neuer therapeutischer Ansatz zur Behandlung des akuten Lungenversagens.

Definition

Unter partieller Flüssigkeitsbeatmung versteht man die Kombination der intrapulmonalen Anwendung einer sauerstofftragenden Flüssigkeit (= Perfluorcarbon) mit konventioneller Überdruckbeatmung.

Physikalisch-chemische Eigenschaften

Perfluorcarbone (PFC) sind chemisch stabile, farb- und geruchlose flüssige Kohlenstoff-Fluor-Verbindungen, die sich biologisch inert verhalten und im menschlichen Organismus nicht metabolisiert werden. Sie sind durch eine hohe Löslichkeit und damit hohe Transportkapazität für Sauerstoff und Kohlendioxid charakterisiert, weiters wasserunlöslich, haben ein hohes spezifisches Gewicht (etwa doppelt so schwer wie Wasser), eine geringe Viskosität, eine niedrigere Oberflächenspannung als humaner Surfactant sowie einen positiven Spannungskoeffizienten, d. h. sie haben die Eigenschaft sich spontan auf Oberflächen auszubreiten [1,2].

Die Elimination erfolgt zu mehr als 99 % durch Exhalation über die Lungen, und zu einem minimalen Umfang (< 1 %) über die Haut (Transpiration).

Das derzeit im Rahmen von klinischen Studien bei Patienten mit akutem Lungenversagen verwendete Perfluorcarbon ist Perfluorooctylbromid ($C_8F_{17}Br_1$) (LiquiVent, Alliance Pharm Corp.; San Diego, USA).

Formen der Flüssigkeitsbeatmung

Liquidventilation kann als totale (TLV) oder partielle Flüssigkeitsbeatmung (PLV) durchgeführt werden.

Bei der *totalen Flüssigkeitsbeatmung (TLV)* werden die Lungen über ein spezifisches Perfluorcarbonreservoir vollständig mit PFC gefüllt und mit einem

speziellen „Flüssigkeitsrespirator“ beatmet (= *Liquid Ventilator*). Liquidventilatoren stellen geschlossene Systeme dar, der Gasaustausch (Oxygenierung und CO₂-Elimination) erfolgt extrakorporal über Membranoxygenatoren, ähnlich wie beim extrakorporalen Lungenersatz oder in der Kardiochirurgie. Üblicherweise wird die TLV mit konventionellen Atemhubvolumina, aber niedrigen Frequenzen von 4–8 Atemhübe/Minute durchgeführt [1].

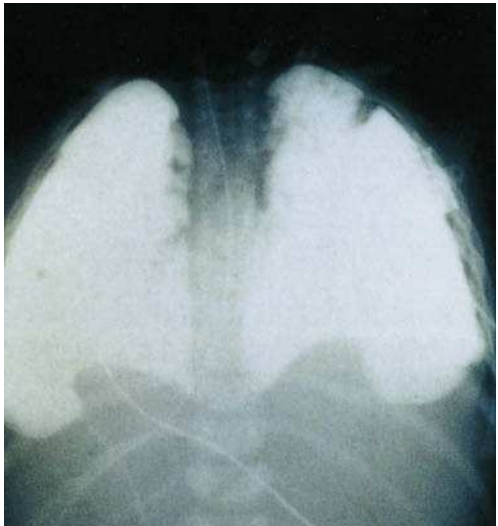
Wegen des hohen apparativen Aufwandes ist die TLV für die klinische Routineanwendung nicht geeignet.

Unter *partieller Flüssigkeitsbeatmung (PLV)* versteht man die Kombination der intrapulmonalen Anwendung von Perfluorcarbon mit einem konventionellen Respirator.

Ein maximal der funktionellen Residualkapazität (FRC) entsprechendes Volumen (d. h. maximal 30 ml/kg KG) eines Perfluorcarbons wird in die Lungen instilliert (Abb. 13.1). Das Perfluorcarbon wird entweder in der gewählten Dosis als Bolus oder langsam bis zum Erreichen eines sichtbaren Flüssigkeitsspiegels im Endotrachealtubus am Ende der Expiration über einen „Sideport“ am Tubusadapter appliziert [2].

Die Beatmung erfolgt mit einem konventionellen Intensivrespirator, die Frage nach dem „optimalen“ Beatmungsmuster kann derzeit noch nicht beantwortet werden.

Abb. 13.1 Thoraxröntgen während partieller Flüssigkeitsbeatmung (PLV) mit Perfluorcarbon (mit freundlicher Genehmigung von M. Quintel).



Wirkprinzip

Als Folge ihres hohen spezifischen Gewichtes breiten sich die Perfluorcarbone bevorzugt in den schwerkraftabhängigen dorso-basalen atelektatischen Lungenarealen aus. Die dorso-basale Verteilung der Perfluorcarbone führt zum *alveolären Rekrutment* dieser Kompartimente und verhindert deren Instabilität. Gleichzeitig wirkt dem hydrostatischen Druck des pulmonalen Ödems der Druck einer nicht kompressiblen Flüssigkeit entgegen. Dieser „*flüssige PEEP*“ („*liquid PEEP*“) bewirkt eine Stabilisierung der FRC, indem er dem end-expiratorischen Alveolarkollaps entgegenwirkt [2].

Klinische Effekte

- Verbesserung der Oxygenierung infolge
- Alveoläres Rekrutment vor allem dorso-basal mit konsekutiver
- Zunahme der funktionellen Residualkapazität (⇒ „*liquid PEEP*“).
- Umverteilung des pulmonalen Blutstroms aus den mehr schwerkraftabhängigen (Dependent lung areas) in die unabhängigen Lungenkompartimente (Independent lung areas) mit konsekutiver
- Abnahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts.
- Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses.
- Surfactantähnliche Wirkung mit Verringerung der Oberflächenspannung und konsekutiver
- Zunahme der Compliance.
- Intraalveolärer „*Tamponadeeffekt*“ bei erhöhter pulmonal-vaskulärer Permeabilität (⇒ Capillary leakage syndrome).
- Antiinflammatorischer Effekt – Freisetzung von Zytokinen ↓ (⇒ experimentelle Studien)

In klinischen Studien wurde Perfluorcarbon täglich bis zu 7 Tage appliziert [3].

Nebenwirkungen

- Pneumothorax /Liquothorax.

Nach den derzeit vorliegenden Studienergebnissen konnte bislang keine Senkung der Letalität bzw. Beatmungsdauer nachgewiesen werden [4,5].

Die kombinierte Anwendung von partieller Flüssigkeitsbeatmung und Applikation von Surfactant ist Gegenstand klinischer Untersuchungen [6]. Einen interessanten Therapieansatz für die Zukunft stellt die inhalative Applikation von Perfluorcarbon dar [7].

13.2 Tracheale Gasinsufflation (TGI)

Definition und Wirkprinzip

Die tracheale Gasinsufflation (TGI) ist ein Verfahren zur Verbesserung der alveolären Ventilation durch Totraumreduktion. Das Wirkprinzip besteht in einer vermehrten Auswaschung von Kohlendioxid (CO_2) aus dem anatomischen Totraum mittels eines spezifischen in der Trachea platzierten Spülkatheters. Bei Verwendung von Sauerstoff als Spülgas wird die alveoläre O_2 -Konzentration erhöht und die alveoläre CO_2 -Konzentration erniedrigt (Abb. 13.2). Mit der nächsten Inspiration gelangt gleich sauerstoffreiches Atemgas in die Lunge.

Als TGI-Tuben kommen spezifische Doppellumentuben mit einem separaten Lumen für den trachealen Gasfluss zur Anwendung.

Zwei Formen von TGI werden unterschieden [9–11]:

- TGI mit kontinuierlichem Gasfluss („*Continuous Flow TGI*“)
 - Die erhöhte CO_2 -Elimination erfolgt durch einen kontinuierlichen trachealen Gasfluss, unabhängig vom Beatmungsgerät.
 - Die zusätzliche Befeuchtung über eine Motorspritze ist empfehlenswert (10–20 ml/Stunde physiologische NaCl-Lösung).
- TGI mit expiratorischem Gasfluss („*Phasic Flow TGI*“)
 - Die TGI wird vom Beatmungsgerät getriggert und findet nur während der Expiration statt.

Die erhöhte CO_2 -Elimination beruht auf den additiven Gasstrom in der Expirationsphase, da CO_2 nur endexpiratorisch in den zentralen Atemwegen akkumuliert.

In klinischen Studien wurde die TGI allerdings meist aus technischen Gründen mit einem kontinuierlichem trachealem Gasfluss zwischen 4–15 l/min durchgeführt [11,12].

Abhängig von der eingestellten Flussrate der TGI und der vom Beatmungsgerät durchgeführten Ventilation ändert sich die Effektivität des Verfahrens. Niedrige Flussraten wirken mehr durch reine Totraumauswaschung, hohe Flussraten erzeugen intratracheale Turbulenzen im Atemgas, die neben einer *Auto-PEEP* in der Höhe von 3–5 mbar auch noch das in den tieferen Bronchien vorhandene Atemgas mischen, was zur CO_2 -Elimination beitragen kann. Je kleiner die applizierten Tidalvolumina sind, desto größer ist der relative Anteil der Totraumventilation am gesamten Atemminutenvolumen, und umso wirkungsvoller wird der Einsatz der TGI [9].

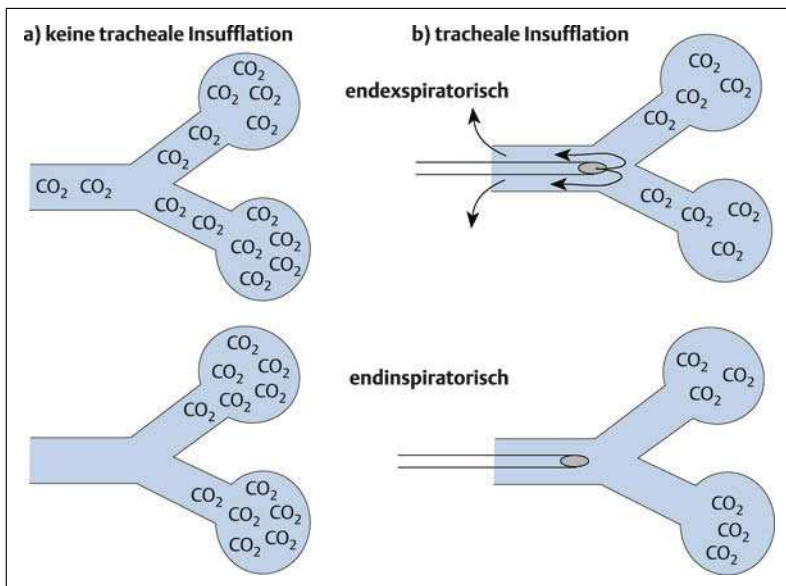


Abb. 13.2 Wirkprinzip der TGI (modifiziert nach [8]).

a) ohne TGI: Endexpiratorisch befindet sich CO₂-haltiges Atemgas in den zentralen Atemwegen. Dieses CO₂-haltige Atemgas wird während der nächsten Inspiration „rückgeatmet“.

b) mit TGI: Das CO₂-haltige Atemgas in den zentralen Atemwegen wird während der Expiration durch Frischgas ersetzt. Während der nächsten Inspiration wird weniger CO₂-haltiges Atemgas „rückgeatmet“.

Die *Effektivität* der TGI ist von mehreren Faktoren abhängig [14]):

- Positionierung des Spülkatheters („ideal“ 1 cm oberhalb der Karina).
- Form des Spülkatheters.
- Höhe und Dauer des trachealen Gasflusses.

Durch Verwendung von so genannten „*Reverse-flush*“-Katheter kann durch den mundwärts gerichteten *retrograden Gasfluss* der additive alveoläre Druckanstieg minimiert werden [9]. Da diese Katheter regelmäßig mit Kochsalzlösung gespült werden, bieten sie den Vorteil, dass nur bedarfsadaptiert endotracheal abgesaugt werden muss, da mit dem kontinuierlichen Gasfluss Trachealsekret effektiv mobilisiert wird [15].

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die TGI stellt eine *adjuvante lungenprotektive Beatmungsstrategie* dar, da durch diese Technik eine effiziente CO_2 -Elimination bei gleichen Beatmungsdrücken und Tidalvolumina ermöglicht wird. Die Oxygenierung wird von der TGI nicht beeinflusst, sofern der Gesamt-PEEP konstant bleibt [12,13,16,17].

In klinischen Studien konnte gezeigt werden, dass unter druckkontrollierter Beatmung und TGI eine Reduktion des Inspirationsdrucks bis zu 5 mbar möglich ist, ohne dass der PaCO_2 ansteigt (\Rightarrow *lungenprotektiver Effekt*) [17].

Die Respiratoreinstellung muss bei Verwendung von TGI modifiziert werden, da durch die TGI einerseits der inspiratorische Atemwegsdruck erhöht wird, andererseits ein erhöhter endexpiratorischer Druck aufgebaut wird (*TGI induced Auto-PEEP*).

Soll das Atemminutenvolumen konstant gehalten werden, muss bei druckkontrollierter Beatmung demnach der Inspirationsdruck (P_{insp}) und der externe PEEP (PEEP_e) reduziert werden. Andererseits kann bei Beatmung mit permissiver Hyperkapnie und unveränderten Beatmungsdrücken der PaCO_2 signifikant gesenkt werden [13].

Bei volumenkontrollierter Beatmung müssen das Tidalvolumen und der externe PEEP (PEEP_e) korrigiert werden, um das Tidalvolumen und den Atemwegsdruck bzw. den Gesamt-PEEP (total PEEP) konstant zu halten [17].

Bei Patienten mit Atempumpschwäche kann die TGI hilfreich sein, um das zur CO_2 -Elimination notwendige Atemminutenvolumen und in Folge die Atemarbeit zu senken.

Indikationen

- Akutes Lungenversagen (ARDS), vor allem wenn eine zusätzliche Störung der CO_2 -Elimination vorliegt.
- Bei Vorliegen einer Kontraindikation für permissive Hyperkapnie [17].
- Atempumpschwäche oder Atempumpversagen (\Rightarrow Akutphase und Weaning).
 \Rightarrow Verminderung der Atemarbeit bei COPD-Patienten.

Die bisher vorgestellten Lösungen sind jedoch mit einer Reihe von *technischen Problemen* bezüglich Überwachung und Betriebssicherheit behaftet, die eine Anwendung dieser Technik in der klinischen Praxis derzeit noch verhindern:

- Insuffizientes Monitoring \Rightarrow Maskierung von Leckagen durch den trachealen Gasfluss.
- Inadäquate Befeuchtung des Gasflusses \Rightarrow Gefahr der Schleimhautaustrocknung.

- Erhöhung des Atemwegswiderstandes infolge Verringerung des freien Tubusinnendurchmessers ⇒ *Folge*:
- Erhöhung der Atemarbeit bei spontanatmenden Patienten und
- Interferenz mit der Respiratortriggerung.
- Hygienische Probleme durch die räumliche Konkurrenz mit dem Absaugkatheter.

Weiterführende Literatur

- 1 Quintel M, Waschke KF, Meinhardt. Flüssigkeitsbeatmung mit Perfluorcarbonen. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 1996;31:461–469.
- 2 Quintel M, Meinhardt J, Waschke KF. Partielle Flüssigkeitsbeatmung (partial liquid ventilation). *Anaesthesist.* 1998;47:479–489.
- 3 Hirschl RB, Pranikoff T, Wise C, et al. Initial experience with partial liquid ventilation in adult patients with the acute respiratory distress syndrome. *JAMA.* 1996;275:383–389.
- 4 Bartlett RH, Croce M, Hirschl RB, et al. A phase II randomized, controlled trial of partial liquid ventilation (PLV) in adult patients with acute hypoxemic respiratory failure (AHRF). *Crit Care Med.* 1997;[Suppl] A35.
- 5 Hirschl RB, Conrad S, Kaiser R, et al. Partial liquid ventilation in adult patients with ARDS: a multicenter phase I–II trial. *Ann Surg.* 1998;228: 692–700.
- 6 Mrozek JD, Smith KM, Bing DR, et al. Exogenous surfactant and partial liquid ventilation. Physiologic and pathologic effects. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156: 1058–1065.
- 7 Bleyl J, Ragaller M, Tschö U, Regner M, et al. Vaporized Perfluorocarbon Improves Oxygenation and Pulmonary Function in an Ovine Model of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Anesthesiology.* 1999;91:461–469.
- 8 Ravenscraft SA. Tracheal gas insufflation: Adjunct to conventional mechanical ventilation. *Respir Care.* 1996;41:105–111.
- 9 Weber-Carstens S, Lohbrunner H, Kaisers U. Lungenprotektive Strategien zur Therapie des ARDS. *Intensivmed.* 1999;36:677–693.
- 10 Burk W, Nahum A, Ravenscraft S, et al. Modes of tracheal gas insufflation. Comparison of continuous and phase-specific gas injection in normal dogs. *Am Rev Respir Dis.* 1992;148:562–568.
- 11 Nahum A, Burke W, Ravenscraft S, et al. Lung mechanics and gas exchange during pressure-controlled ventilation in dogs. Augmentation of CO₂ elimination by an intratracheal catheter. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146:965–973.
- 12 Ravenscraft S, Burke WC, Nahum A, et al. Tracheal gas insufflation augments CO₂ clearance during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis.* 1993;148:345–351.
- 13 Kalfon P, Rao GS, Gallart L, Puybasset L, Coriat P, Rouby JJ. Permissive hypercapnia with and without washout in patients with severe acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology.* 1997;87:6–17.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

- 14 Nahum A, Ravenscraft S, Nakos G, et al. Tracheal gas insufflation during pressure-control ventilation. Effect of catheter position, diameter and flow rate. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1411–1418.
- 15 Trawöger R, Kolobow T, Cereda M, et al. Clearance of mucus from endotracheal tubes during intratracheal pulmonary ventilation. *Anesthesiology*. 1997;86:1367–1374.
- 16 Nakos G, Zakinthinos S, Kotanidou A, Tsagaris H, Roussos C. Tracheal gas insufflation reduces the tidal volume while PaCO₂ is maintained constant. *Intensive Care Med*. 1994;20:407–413.
- 17 Hoffman LA, Miro AM, Tasota FJ, et al. Tracheal Gas Insufflation – Limits of Efficacy in Adults with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:387–392.

14 Beatmung im Neugeborenen-/Säuglings- und Kindesalter

14.1 Anatomische und physiologische Besonderheiten des kindlichen Respirationstraktes

Da Säuglinge physiologischerweise *Nasatmer* sind, führen Verlegungen der Nase zu erheblichen obstruktiven Ventilationsstörungen. Die Nasengänge sind relativ eng, das gleiche gilt für die tiefergelegenen Atemwege (Kehlkopf, Trachea, Bronchialsystem). Die Schleimhäute sind in diesem Bereich sehr empfindlich und reagieren auf Irritation leicht mit Ödembildung, wodurch der Strömungswiderstand zusätzlich erhöht wird.

Merke:

Verminderung des Durchmessers der Nasengänge um nur 1 mm führt bereits zu einer 50 %-igen Reduktion des Luftstromes.

Es ist daher gerade beim Säugling besonders wichtig, die Nasenwege möglichst frei zu halten! Auch vergrößerte Adenoide und Tonsillen können die Atmung behindern.

Ein *kurzer Hals*, eine *große Zunge* sowie eine *lange U-förmige Epiglottis* sind weitere Merkmale des Kleinkindes, sodass das Einstellen der Stimmritze mit dem Laryngoskop erschwert sein kann. Ein Intubationskissen sind beim Säugling unnötig, da dieses durch den großen Hinterkopf „bereits eingebaut“ ist.

Der *Kehlkopf* liegt in Höhe des dritten bis vierten Halswirbels und damit etwa einen Wirbelkörper höher als beim Erwachsenen. Die engste Stelle ist bis zum Alter von acht bis zehn Jahren nicht im Bereich der Stimmbänder, sondern subglottisch im Bereich des Ringknorpels.

Die *Trachea* ist kurz, sie hat beim Neugeborenen eine Länge von 4 cm, bei einem zweijährigen Kind rund 5 cm und bei einem sechsjährigen Kind ca. 6 cm. Der Trachealdurchmesser beträgt beim Neugeborenen 4–6 mm, beim Kleinkind 11 mm. Diese engen anatomischen Verhältnisse sind dafür verantwortlich, dass entzündliche Schleimhautschwellungen unterschiedlicher Genese (z. B. Epiglottitis, Laryngitis subglottica) zu lebensbedrohenden Erstickungsanfällen mit inspiratorischem Stridor (= pfeifendes Atemgeräusch) führen können.

Außerdem sind die Abgänge der Hauptbronchien etwa gleichwinkelig, sodass es aufgrund dieser alterstypischen Anatomie leicht zu rechts- wie auch linksseitiger endobronchialer Intubation kommen kann.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Das *Bronchialsystem* des Säuglings und Kleinkindes ist zwar im Vergleich zu dem des Erwachsenen relativ weit, jedoch absolut eng (Tabelle 14.1). Aus diesen anatomischen Gegebenheiten resultiert ein erhöhter Atemwegswiderstand. Schleimhautschwellungen oder Bronchospasmen (z. B. Asthma bronchiale, Bronchiolitis) führen zu einer weiteren Erhöhung des Atemwegswiderstandes mit Zunahme der Atemarbeit. Daher zeigen obstruktive Ventilationsstörungen bei Säuglingen und Kleinkindern besonders schwere Verläufe.

Die *Compliance* der Lunge ist bei Früh- und Neugeborenen sehr gering und nimmt erst mit steigendem Alter zu (Tabelle 14.1). Die Alveolaroberfläche beträgt $1 \text{ m}^2/\text{kg KG}$. Bei Neugeborenen und Säuglingen ist der Alveolardurchmesser mit $50\text{--}70 \mu\text{m}$ wesentlich kleiner als bei Erwachsenen ($200\text{--}300 \mu\text{m}$). Der alveolen-stabilisierende Effekt des Surfactants ist daher von besonderer Bedeutung.

Lungencompliance von Früh- und Neugeborenen

Normalwerte:

- Frühgeborene mit 32 Wochen: 1,5 ml/mbar
- Neugeborene mit 37 Wochen: 2,0 ml/mbar
- Neugeborene mit 40 Wochen: 5,0 ml/mbar

Die *Rippen* verlaufen bei Säuglingen und Kleinkindern horizontal, die *Interkostalmuskulatur* ist bei weitem noch nicht so stark entwickelt wie bei großen Kindern oder beim Erwachsenen. Sie tragen dadurch kaum zur Atemexkursion des Thorax bei.

Der Hauptatemmuskel ist das *Zwerchfell*, welches bei Neugeborenen noch in Entwicklung ist. Im Vergleich zum Erwachsenen weist die Atemmuskulatur des Neugeborenen und Säuglings einen noch geringen Anteil an Typ-I-Muskelfasern (\Rightarrow hohe oxydative Kapazität bei geringer Ermüdbarkeit) auf.

Behinderungen der Zwerchfellatmung durch einen erhöhten intraabdominellen Druck z. B. im Rahmen eines Ileus, Abdominaltumors oder Überblähung des Magens durch Maskenbeatmung, führen infolge erhöhter Atemarbeit relativ rasch zur Erschöpfung der Atemmuskulatur mit der Gefahr der respiratorischen Insuffizienz. Insgesamt ist der knöcherne Thorax sehr elastisch und gibt bei forcierten Atemzügen (verstärkte Zwerchfellkontraktion) leicht nach, sodass die Effektivität der Zwerchfellexkursionen reduziert wird. Deshalb kommt es bei Kindern relativ rasch zu paradoxen Atembewegungen („interkostale Einziehungen“, „Schaukelatmung“) mit insuffizienter Ventilation.

Vermehrte Atemanstrengungen führen infolge des elastisch-instabilen Thorax zu *Einziehungen* (\Rightarrow interkostal, substernal, epigastrisch).

Die *zentrale Atemregulation* erfolgt wie beim Erwachsenen durch den Sauerstoffpartialdruck (PaO_2), Kohlendioxidpartialdruck (PaCO_2) und den pH-Wert.

- Ein Anstieg des PaCO_2 führt zur hyperkapnischen Stimulation des Atemzentrums.
- Ein $\text{PaO}_2 > 100 \text{ mmHg}$ führt zur kompensatorischen Hypoventilation.
- Die Reaktion auf eine Hypoxämie ist altersabhängig:
- Neugeborene und Säuglinge reagieren auf Hypoxämie zunächst mit einer *kompensatorischen Hyperventilation*, die jedoch kürzer anhält als bei größeren Kindern. Danach folgt eine *Hypoventilation* oder direkt eine *Apnoe*. Besteht neben der Hypoxämie gleichzeitig eine Hypothermie, bleibt die initiale Hyperventilation aus, es kommt sofort zum Atemstillstand.
- Typischerweise neigen Früh- und Neugeborene zu einer unregelmäßigen oder periodischen Atmung, d. h. zu einem Wechsel zwischen schnellen Atemphasen mit anschließenden Atempausen von 5–10 Sekunden. Als Ursache für dieses Atemmuster wird eine Unreife des medullären Atemzentrums diskutiert.

Voraussetzung für eine intakte zentrale Atemregulation ist eine normale Körpertemperatur (Normothermie).

Merke:

Hypothermie führt zu Hypoventilation mit Gefahr der Hypoxie und Azidose.

Lungenvolumina und Atemfrequenz

Neugeborene und Säuglinge haben ein großes Abdomen und „kleine Lungen“. Die *funktionelle Residualkapazität* (FRC) ist mit ca. 25–30 ml/kg KG kleiner als beim Erwachsenen (40 ml/kg KG) [1]. Die elastische Thoraxwand (\Rightarrow hohe Throaxwand-Compliance) weist gegenüber dem nach innen gerichteten elastischen Retraktionsdruck der Lunge eine nur geringe, nach außen gerichtete Gegenkraft auf, wodurch der endexpiratorische Kollaps der kleinen Atemwege mit Ausbildung von Atelektasen begünstigt wird. Daher soll bei der maschinellen Atemhilfe dieser Patienten grundsätzlich ein positiver endexpiratorischer Druck (PEEP) angewendet werden [1].

Die im Vergleich zum Erwachsenen niedrigere FRC und der höhere Sauerstoffverbrauch (s. u.) führt zu einer besonders schnellen Ausschöpfung der geringen pulmonalen Sauerstoffreserve, die bei Atemwegsverlegung den Säugling schnell hypoxisch und in Folge bradycard werden lässt. Aufgrund der extrem niedrigen Rückstellkraft der Thoraxwand ist daher bei Säuglingen der alveolen-stabilisierende Effekt des Surfactants von besonderer Bedeutung.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Das *Atemzugvolumen* (V_T) ist mit 6–7 ml/kg KG in jedem Lebensalter gleich.

Das *anatomische Totraumvolumen* beträgt 2 ml/kg KG in jedem Lebensalter und entspricht etwa $\frac{1}{3}$ des Atemzugvolumens \Rightarrow

Das *alveoläre Tidalvolumen* beträgt 4 ml/kg KG in jedem Lebensalter.

In der *Pädiatriebeatmung* von *Kindern unter 20 kg KG* muss ein spezielles Zubehör mit kleinstmöglichem Totraum und Schläuche mit möglichst geringem Volumen und geringer Dehnbarkeit (Compliance) verwendet werden.

Die *alveoläre Ventilation* ist das Produkt aus alveolärem Tidalvolumen und Atemfrequenz und beträgt 100–150 ml/kg KG. Sie ist damit etwa doppelt so hoch wie beim Erwachsenen mit 50–60 ml/kg KG. Die hohe alveoläre Ventilation hat ein schnelleres An- und Abfluten von volatilen Anästhetika zur Folge.

Verhältnis von alveolärer Ventilation (\dot{V}_A) zu funktioneller Residualkapazität (FRC):

- Neugeborene und Säuglinge: 5 : 1.
- Erwachsene: 1,5 : 1.

Folge: geringer intrapulmonaler Sauerstoffspeicher \Rightarrow geringe Hypoxietoleranz!

Neugeborene und Säuglinge haben aufgrund der niedrigen FRC und des höheren Sauerstoffverbrauchs nur eine sehr *geringe pulmonale Sauerstoffreserve* und in Folge nur eine *geringe Hypoxietoleranz*! Die *Hypoxie* führt zu einer reflektorischen *Bradykardie* mit Abfall des Herzzeitvolumens.

Merke:

Die *Apnoetoleranz* beim Säugling ist kurz !

Diese verminderten O_2 -Reserven werden zusätzlich eingeschränkt durch die starke Reduktion der FRC nach Narkoseeinleitung, die beim Säugling bis zu 60 % ausmachen kann. Beim Kind rechnet man mit 30–40 % und bei Erwachsenen mit 20–30 % [2].

Narkoseeinleitung führt beim Säugling zu einer Reduktion der FRC bis zu 60 %.

Säuglinge können aufgrund ihres elastischen Thorax nicht wie ältere Kinder oder Erwachsene ihr Atemzugvolumen steigern, sondern müssen ihre Atemfrequenz erhöhen, um das Atemminutenvolumen zu steigern.

Regulation des Atemminutenvolumens (AMV) erfolgt bei Neugeborenen und Säuglingen über die *Atemfrequenz*.

Im Gegensatz zum Erwachsenen haben Neugeborene und Kinder eine erhöhte *Spontanatemfrequenz*. Die Ursache ist in einem *höheren O₂-Verbrauch* begründet, der bezogen auf das Körpergewicht etwa 2–3-mal höher ist als beim Erwachsenen. Beim Einsatz von Spontanatemhilfen muss die Atemfrequenz kontinuierlich monitiert werden, um die Effektivität der Atemhilfe zu beurteilen, da eine pathologisch hohe Atemfrequenz (Tachypnoe) das klinische Leitsymptom einer drohenden respiratorischen Insuffizienz ist. Bei der Beurteilung der Atemfrequenz müssen daher die altersspezifischen Norm- und Grenzwerte beachtet werden:

Normalwerte für den Sauerstoffverbrauch (VO₂)

- Neugeborene: 6–8 ml/kg KG.
- Erwachsene: 3–4 ml/kg KG.

Norm- und Grenzwerte für die Spontanatemfrequenz

	Norm (AF/min)	Grenzwert (AF/min)
Neugeborene	40–50	60
Säuglinge	30–40	50
Kleinkinder	20–30	40
Schulkinder	15–20	35

Tabelle 14.1 fasst die atemphysiologischen Kenngrößen bei Neugeborenen, Säuglingen und Kindern zusammen.

Neugeborene, Säuglinge und Kleinkinder haben im Vergleich zu Erwachsenen eine *höhere Resistance* und eine *niedrigere Compliance*.

Blutgase

Neugeborene haben im Vergleich zu Erwachsenen aufgrund von Verteilungsstörungen niedrigere PaO₂- und PaCO₂-Werte. Ein PaO₂ von 50–80 mmHg ist

Tab. 14.1 Atemphysiologische Kenngrößen.

	Neugeborene	Säuglinge	Kleinkinder	Schulkinder
Atemfrequenz (min ⁻¹)	40–50	30–40	20–30	15–20
Atemzugvolumen (ml/kg KG)	6–7	6–7	6–7	6–7
Atemminutenvolumen (l/min)	0,5–1,5	1–2	2,5–3,5	4–7
Resistance (mbar/l/s)	30–40	20–30	20	1–2
Compliance (ml/mbar)	3–5	10–20	20–40	70–100

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

beim Neugeborenen als normal anzusehen. Auch die Affinität des Hämoglobins ist beim Neugeborenen höher als beim Erwachsenen (\Rightarrow 80% fetales Hämoglobin; HbF), sodass es zu einer *Linksverschiebung* auf der O_2 -Dissoziationskurve kommt (vgl. Kapitel 2.18.2 Sauerstoffbindungskurve).

Halbsättigungsdruck P_{50} ($= PaO_2$, bei dem eine 50%ige Sättigung des Hämoglobins vorliegt)

- Neugeborene: PaO_2 von 20 mmHg notwendig.
- Erwachsene: PaO_2 von 28 mmHg notwendig.

Blutgaswerte von Neugeborenen

Normalwerte

- PaO_2 : 50–80 mmHg.
- $PaCO_2$: 32–35 mmHg.

14.2 Indikationen für maschinelle Atemhilfen

Unterschiedliche Ursachen wie pulmonale und extrapulmonale Erkrankungen, gestörter Atemantrieb oder Obstruktion der oberen Atemwege können zu einer vorübergehenden Notwendigkeit einer maschinellen Atemhilfe von Neugeborenen, Säuglingen oder Kindern führen (Tabelle 14.2).

Klinische Symptome der akuten respiratorischen Insuffizienz

- Tachypnoe > 40 – 60 /min (\Rightarrow altersabhängig!).
- Epigastrische, interkostale und substernale Einziehungen (\Rightarrow beeinträchtigte inspiratorische Ausdehnung der Lunge gegenüber der Ausdehnung des Thorax).
- Paradoxe Atmung (\Rightarrow Schaukelatmung mit inspiratorischer Einziehung des Abdomens als Ausdruck einer Zwerchfellschwäche).
- Nasenflügelnd (\Rightarrow Einsatz der Atemhilfsmuskulatur).
- Expiratorisches Stöhnen (\Rightarrow reflexgesteuerte Einengung der Stimmritze, die dem expiratorischen Alveolarkollaps entgegenwirkt).
- Abgeschwächtes Atemgeräusch.
- Blassgraues Hautkolorit.
- Zyanose.

Definition der respiratorischen Insuffizienz anhand der Blutgasanalyse

- $PaO_2 < 50$ mmHg bei einer $FIO_2 > 0,6$
- $PaCO_2 > 60$ mmHg (Frühgeborene > 50 mmHg)

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Tab. 14.2 Indikationen für den Einsatz von maschinellen Atemhilfen

Oxygenationsstörungen (Parenchymversagen)

- Atemnotsyndrom des Neugeborenen (Infantile respiratory distress syndrome [IRDS])
- Mekoniumaspiration
- Postasphyxiesyndrom
- Konnatale Pneumonie
- Bronchopulmonale Pneumonie
- Lobäres Emphysem
- Bronchopulmonale Dysplasie

Ventilationsstörungen (Atempumpversagen)

- Hochgradige Obstruktion der Atemwege (z. B. Bronchiolitis, Epiglottitis)
- Status asthmaticus

Pulmonale Perfusionsstörungen

- Persistierende pulmonale Hypertension des Neugeborenen (PPHN)
- Kongenitale Vitien

Störungen des Atemantriebs - Atemregulationsstörungen

- Intoxikationen
- Enzephalopathie/Enzephalitis
- Hirndrucksymptomatik
- wiederholte Apnoeanfälle
- Pertussis-Infektion
- RSV- Infektion („respiratory syncytial virus“)

Postoperative Nachbeatmung nach großen chirurgischen Eingriffen

- Postoperative Schwellung im Bereich der oberen Atemwege (z. B. Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte)

Wahl der Tubusgröße für die endotracheale Intubation

Nach gängiger Lehrmeinung sollten bis etwa zum 8. Lebensjahr endotracheale Tuben *ohne Cuff* verwendet werden. Gemäß allgemeiner Empfehlung liegt eine korrekte Tubusgröße vor, wenn bei einem Beatmungsdruck von >20 mbar ein Luftleck hörbar ist. Ist dies der Fall kann davon ausgegangen werden, dass der Außendurchmesser des Tubus im Verhältnis zum Innendurchmesser des Krikoidrings nicht zu groß ist. Das Auftreten von lokalen Druckschäden kann dadurch aber nicht mit Sicherheit verhindert werden [3].

Die Verwendung von endotrachealen Tuben *mit Cuff* wird bei Säuglingen und Kleinkindern kontroversiell diskutiert [3], wobei derzeit ausschließlich microdünnwandige Polyurethan-Cuffs empfohlen werden (Microcuff). Diese ermöglichen eine suffiziente Abdichtung der Trachea bei geringen Cuffdrücken zwischen 8 und 15 cmH₂O [3]. Zur Prophylaxe von Schleimhautschäden muss bei Anwendung gecuffter Tuben der Cuff-Druck kontinuierlich monitiert werden.

Tabelle 14.3 fasst die Vor- und Nachteile von Tuben mit Cuff im Vergleich zu ungeschwämmten Tuben zusammen [3].

Die Wahl der geeigneten Tubusgröße für die endotracheale Intubation in Abhängigkeit vom Alter ist in Tabelle 14.4 zusammengestellt [3].

Faustregel:

- Durchmesser des kleinen Fingers.
- Einführtiefe oral in cm: „ID×3“.

Da der Tubuswiderstand vor allem durch den jeweiligen Innendurchmesser determiniert ist, resultiert aus der Verwendung von vergleichsweise kleineren Tuben mit Cuff ein erhöhter Flusswiderstand. Der erhöhte Tubuswiderstand hat für das spontan atmende Kind eine erhöhte Atemarbeit zur Folge.

Tab. 14.3 Vor- und Nachteile von Tuben mit Cuff (im Vergleich zu ungeschwämmten Tuben)

Vorteile	Nachteile
Reduktion von Umintubationen.	Potenzielle Schleimhautschäden wegen zu hohem Cuffdruck.
Beatmung ohne Leckage sicher möglich.	Tubusinnendurchmesser meist kleiner.
Geringe Kontamination der Umwelt durch volatile Anästhetika.	Cuffdruck muss überwacht und reguliert werden.
Exaktes Monitoring von endtidalen CO ₂ und Konzentration volatiler Anästhetika.	Potenziell zu hoher Cuffdruck wegen Diffusion von Lachgas.
Einsatz von niedrigem Frischgasflow möglich ⇒ Kosteneinsparung.	Korrekte Platzierung des Tubus schwieriger.
Reduziertes Aspirationsrisiko	Materialkosten für Tuben höher.

Tab. 14.4 Wahl der Tubusgröße in Abhängigkeit vom Alter.

Alter	Innendurchmesser (ID) des Tubus (mm)	
	Ohne Cuff	Mit Cuff
■ Neugeborene	3,5	3,0
■ 6–18 Monate	4,0	3,5
■ > 18 Monate	16+Alter	12+Alter
	4	4

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

14.3 Grundprinzipien der maschinellen Beatmung im Neugeborenen-, Säuglings- und Kindesalter

Die maschinelle Beatmung im Kindesalter hat sich an den speziellen physiologischen Besonderheiten des Kindes, vor allem an denen des Neugeborenen zu orientieren.

14.3.1 Beatmungsparameter

Atemhubvolumen

Bei volumenkonstanten, zeitgesteuerten Intensiv- und Narkoserespiratoren wird das Atemhubvolumen direkt eingestellt.

Bei druckbegrenzten, zeitgesteuerten *Konstant-Flow-Respiratoren* (z. B. *Dräger Babylog 8000/8000plus*) ist das applizierte Tidalvolumen von folgenden Faktoren abhängig:

- Inspirationsdruck (P_{insp})
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP)
- Inspirationsdauer (TI)
- Flow (\dot{V}),

sowie von den atemmechanischen Größen

- Compliance und
- Resistance.

Beim Pädiatrierespirator *Dräger Babylog 8000/8000plus* ist demnach der Inflationsdruck (= effektiver Inspirationsdruck) die Differenz von eingestelltem Inspirationsdruck minus PEEP.

$$\text{Inflationsdruck} = P_{\text{insp}} \text{ minus PEEP}$$

Jede Änderung einer dieser Komponenten verändert auch das Tidalvolumen.

Bei sich verschlechternder Atemmechanik benötigt man einen höheren Inspirationsdruck, um das gleiche Atemhubvolumen applizieren zu können. Es gilt aber:

Da die Inspirationszeit (TI) und der inspiratorische Flow (\dot{V}) vorgegeben werden, kann aus diesen zwei Faktoren das verabreichte Tidalvolumen (unberücksichtigt dem Leckagevolumen!) berechnet werden, sofern die Druckbegrenzung

nicht erreicht wird. Sobald die Drucklimitierung erreicht wird, entweicht Atemgas über die Membran des Expirationsventils. Folge ist, dass das applizierte Tidalvolumen kleiner als das errechnete ist (vgl. Kapitel Respiratoren für Neugeborene und Säuglinge).

$$V_T = \dot{V} \times T_I$$

Beispiel:

$$T_I = 0,6 \text{ sec}, \dot{V} = 6 \text{ l/min} \Rightarrow V_T = (6 : 60) \times 0,6 = 0,06 \text{ l} = 60 \text{ ml}$$

Da der Flow in l/min und T_I in Sekunden angegeben ist, muss zunächst in l/sec umgerechnet werden.

Das *effektive Atemhubvolumen* (s. u.) soll bei Neugeborenen und Säuglingen in Abhängigkeit vom Krankheitsbild etwa 5–7 ml/kg KG betragen. Beim *Atemnotsyndrom* des Neugeborenen werden Atemhubvolumina von 5 ml/kg KG angestrebt, um die Gefahr eines Baro-/Volutraumas zu minimieren [1].

Wegen der *inneren Compliance des Respirators* (= kompressibles Volumen in den Beatmungsschläuchen und im pneumatischen Teil) wird praktisch nie das eingestellte Volumen an die Lungen abgegeben, sodass Korrekturen des V_T anhand des endexpiratorischen CO_2 bzw. des PaCO_2 erforderlich sind.

Aufgrund der geringen Volumenverschiebungen hat die *inneren Compliance des Respirators* in der Pädiatriebeatmung einen wesentlich höheren klinischen Stellenwert als in der Erwachsenenbeatmung. Bei kleinen Atemvolumina fällt das kompressible Volumen des Beatmungsgerätes demnach mehr ins Gewicht und muss entsprechend berücksichtigt werden.

Am Respirator muss allerdings als Folge der Dehnbarkeit der Schläuche (= *innere Compliance des Respirators*) ein höheres V_T eingestellt werden.

Das effektiv zugeführte Atemhubvolumen kann nach folgender Formel berechnet werden [4]:

$$V_{\text{Teff}} = V_{\text{Tdel}} - V_{\text{komp}}$$

V_{Teff} ist das dem Patienten tatsächlich zugeführte Volumen, V_{Tdel} das vom Respirator abgegebene (engl. *to deliver*) und V_{komp} das kompressible Volumen, das die Beatmungsschläuche ausdehnt.

$$\text{Kompressionsvolumen (ml/min)} = \text{Innere Compliance} \times \text{Plateaudruck} \times \text{Frequenz}$$

Zahlenbeispiel:

Innere Compliance: 0,5 ml/mbar.
 Inspirationsdruck: 15 mbar.
 Beatmungsfrequenz: 30/min.

Entsprechend der Formel beträgt das kompressible Volumen 7,5 ml/Atemhub bzw. 225 ml/min.

Je höher die *innere Compliance* des Respirators, desto größer die Differenz zwischen eingestelltem und effektivem Atemhubvolumen.

Bei den heutigen Generationen von Narkose- und Intensivrespiratoren wird die während der Dichtheitsprüfung ermittelte innere Compliance des Respirators am Display angezeigt und bei der Applikation von volumenkontrollierten Beatmungshübe automatisch korrigiert (\Rightarrow *automatische Compliance-Korrektur*).

Beispiele Narkoserespiratoren: Dräger Cato, Cicero, Primus, Julian (ab Software 2), Zeus, Datex-Ohmeda-ADU, Avance, Aisys, Aespire, Maquet-KION

Beispiele Intensivrespiratoren: Dräger Evita 4/XL, Maquet Servo/Servo i, Datex Ohmeda Centiva, GE-Healthcare Engström Carestation

Leckagen im Beatmungssystem oder am ungeblockten Tubus führen zu einem mehr oder weniger starken Abfall des Atemminutenvolumens, insbesondere bei volumenkonstanter Beatmung. Konstant-Flow-Respiratoren können kleine bis mittlere Undichtigkeiten durch Erhöhung des inspiratorischen Flows besser kompensieren, bei größeren Leckagen wird der vorgewählte Inspirationsdruck trotz eines hohen Flows nicht mehr erreicht, ein Abfall des Atemhubvolumens ist die Folge. Die Beatmung ist so lange effizient, wie ein inspiratorisches Plateau bestehen bleibt (Abb. 14.1).

Inspirationsdruck – Inspiratorische Druckbegrenzung

Bei Säuglingen und Kleinkindern ist wegen der Gefahr der Überdehnung von Alveolarkompartimenten und Auftreten eines Baro-/Volutraumas die Druckbegrenzung bei der maschinellen Beatmung besonders wichtig.

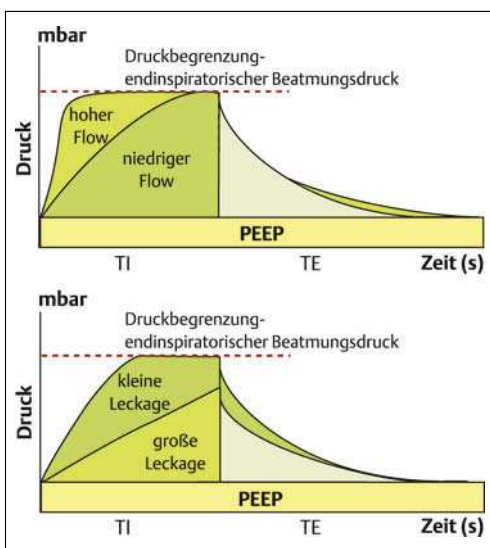
Je nach Alter und Schweregrad der Lungenerkrankung sollte der *Inspirationsdruck* (*P_{insp}*) 20–25 mbar nicht überschreiten [4]. Neben der Blutgasanalyse erfolgt die Optimierung des Inspirationsdrucks anhand klinischer Zeichen wie die Thoraxexkursion und anhand des Auskultationsbefundes der Lunge.

- Inspirationsdruck in 1- bis 2-mbar-Schritten erhöhen oder erniedrigen.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
 (ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Abb. 14.1 Druck-Zeit-Diagramme bei Konstant-Flow-Respirationen.



Der Inspirationsdruck soll so gewählt werden, dass bei gerade sichtbaren Thoraxexkursionen ein *Atemhubvolumen* von etwa 6–7 ml/kg KG resultiert. Beim *Atemnotsyndrom* des Neugeborenen (IRDS) werden Atemhubvolumina von 5 ml/kg KG angestrebt [1].

Bei Vorliegen einer *bronchopleuralen Fistel* sowie bei der *primär pulmonalen Hypertonie* des Neugeborenen (PPHN) ist eine Beatmung mit möglichst niedrigen Beatmungsdrücken indiziert! Die Steuerung der Ventilation (PaCO_2) erfolgt primär über die Beatmungsfrequenz.

Beatmungsfrequenz

Ist der Inspirationsdruck vorgegeben, erfolgt die weitere Steuerung der alveolären Ventilation über die Beatmungsfrequenz. Während der *Narkosebeatmung* werden bei Neugeborenen und Säuglingen meist Frequenzen zw. 30–40/min, bei Kleinkindern Frequenzen zwischen 20–25/min, bei größeren Kindern Frequenzen zwischen 15–20/min eingestellt (= „*Normofrequenzbeatmung*“) [4].

Viele Lungenerkrankungen bei Neugeborenen und Säuglingen gehen mit einer gestörten Compliance bei nur wenig veränderter Resistance einher. Die daraus resultierende Zeitkonstante ermöglicht eine maschinelle Beatmung mit kurzen Inspirationszeiten.

In der *Intensivmedizin* wird demnach in Abhängigkeit vom Alter und Schweregrad der zugrundeliegenden pulmonalen Erkrankung mit Frequenzen zwischen 40 und 60/min beatmet. Bei *Frühgeborenen* mit Atemnotsyndrom kommen auch wesentlich höhere Frequenzen von 60–80/min (in Einzelfällen sogar bis 100/min) zur Anwendung [5].

Merke:

Frühgeborene haben schnelle Alveolen mit kleiner Zeitkonstante.

- Die Beatmungsfrequenz wird in Stufen zu 5/min erhöht oder erniedrigt.

Vorsicht: Beatmungsfrequenzen > 60/min können infolge zu kurzer Expirationszeit zum Auftreten eines intrinsischen PEEP (= „*inadvertent PEEP*“) auch bei Reduktion des I : E-Verhältnisses auf $\leq 1 : 1$ führen.

Bei *volumenkontrollierter Beatmung* besteht durch die gleichzeitige Zunahme des Inspirationsdrucks (\Rightarrow *Freiheitsgarad*) die Gefahr der Lungenüberblähung (*Überdehnungstrauma* \Rightarrow *Volu-/Barotrauma*). Bei *druckkontrollierter Beatmung* kommt es zur Abnahme der Ventilation, da das Atemhubvolumen Freiheitsgrad ist. Klinisch ist darauf zu achten, dass der Thorax des Kindes vor der erneuten Inspiration seine Atemruhelage erreicht hat. Ist dies nicht der Fall besteht die Gefahr des „*Air trapping*“ und das Beatmungsmuster muss modifiziert werden.

Atemzeitverhältnis (I : E-Verhältnis)

Je nach Respiratortyp wird das I : E-Verhältnis in unterschiedlicher Weise eingestellt:

- Direkte Einstellung des I : E-Verhältnisses.
- Direkte Einstellung der absoluten Inspirations- und Expirationszeit (I : E = TI : TE).
- Einstellung der Atemfrequenz (f) und der absoluten Inspirationszeit (T_{insp}).
- Einstellung der Atemfrequenz (f) und prozentuale Dauer der Inspirationszeit bezogen auf die Atemzykluszeit (Insp.-Dauer%).

$$f = 60 / (TI + TE)$$

Bei schweren restriktiven Ventilationsstörungen wie z. B. beim *Respiratory Distress Syndrom (RDS)* des Neugeborenen führt eine IRV-Beatmung mit Verlängerung der Inspirationszeit zu einer Verbesserung des pulmonalen Gasaustausches (vgl. Kapitel 4.3.5.5 Beatmung mit umgekehrtem Atemzeitverhältnis). Andererseits muss bei obstruktiven Ventilationsstörungen die Inspirationszeit verkürzt, die Expirationszeit verlängert werden, damit eine vollständige Expiration erfolgen kann (\Rightarrow *bronchospastische Krankheitsbilder*).

Meistens werden Inspirationszeiten zwischen 0,4–1,0 Sekunden am Respirator eingestellt, bei Frühgeborenen mit schwerem neonatalem Atemnotsyndrom kommen auch kürzere Inspirationszeiten zwischen 0,25 und 0,4 Sekunden zur Anwendung entsprechend einer Beatmungsfrequenz von 60–100/min [4,5]. Eine Verlängerung der Inspirationszeit dient der Einstellung des inspiratorischen Plateaus. Um ein unbeabsichtigtes „Air-trapping“ als Folge unvollständiger Ausatmung zu vermeiden, sollte die minimale Expirationszeit 0,25 Sekunden nicht unterschreiten. In den meistens Fällen kommen bei Früh- und Neugeborenen Expirationszeiten $> 0,5$ Sekunden zur Anwendung.

Atemgasfluss (Flow)

Der Flow (\dot{V}) ist ein Maß für die *Strömungsgeschwindigkeit*, mit der das Atemgas während der Inspiration verabreicht wird und wird in l/min angegeben.

Unter ruhiger *Spontanatmung* beträgt der inspiratorische Flow eines reifen Neugeborenen etwa 2–2,5 l/min (\Rightarrow Erwachsener: etwa 25 l/min).

Bei druckkontrollierten, zeitgesteuerten *Konstant-Flow-Respiratoren* bestimmt die Höhe des kontinuierlichen Flows die Steilheit des Druckanstiegs bis zum Erreichen des vorgegebenen Inspirationsdrucks.

Je höher der Flow gewählt wird, desto früher wird das inspiratorische Druckniveau (P_{insp}) erreicht. Die Dauer des inspiratorischen Druckniveaus und damit der mittlere Atemwegsdruck (MAP) kann somit auch über die Höhe des Flows reguliert werden. Wird der Flow zu niedrig gewählt, kann in der vorgegebenen Inspirationszeit (T_{insp} = TI) der eingestellte Inspirationsdruck nicht erreicht werden.

Bei gleicher inspiratorischer Druckbegrenzung werden die Dauer des Inspirationsdrucks und damit die Höhe des Atemwegsmitteldrucks sowie das Atemhubvolumen ganz wesentlich von der Höhe des Atemgasflusses bestimmt (Abb. 14.2).

Faustregel: Flow so hoch wählen, dass der Inspirationsdruck nach etwa $\frac{1}{3}$ der Inspirationszeit erreicht wird.

In der *Betriebsart CPAP* muss der am Gerät eingestellte Flow immer größer sein als der vom Patienten generierte Atemgasfluss, damit während der Inspiration kein Druckabfall im Beatmungssystem entsteht. Die Höhe des kontinuierlichen Atemgasflusses soll daher das 2 1/2–3fache des Atemminutenvolumens betragen.

Beispiel:

Körpergewicht: 5 kg

Atemfrequenz (f): 40/min

Atemhubvolumen (VT): 35 ml (= 7 ml/kg KG)

⇒ Atemminutenvolumen: $VT \times f = 1400 \text{ ml}$

⇒ einzustellender Flow: 4–5 l/min

- Neugeborene und Säuglinge werden in der Regel mit einem Flow von 4–10 l/min beatmet.

Vorsicht: Bei CPAP-Atmung führt ein zu hoher Flow zu Magenüberblähung und konsekutiver Verschlechterung der Oxygenation ⇒ Kompressionsatelektasen durch Zwerchfellhochstand.

PEEP

Durch die Anwendung eines positiven endexpiratorischen Drucks (PEEP) soll ein endexpiratorischer Alveolarkollaps vermieden werden. Die Anwendung von PEEP führt somit zu einer Erhöhung der funktionellen Residualkapazität (⇒ Maß für die Gasaustauschfläche), Abnahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts, Stabilisierung des Surfactants und Erhöhung der Compliance mit konsekutiver Verbesserung der Oxygenierung.

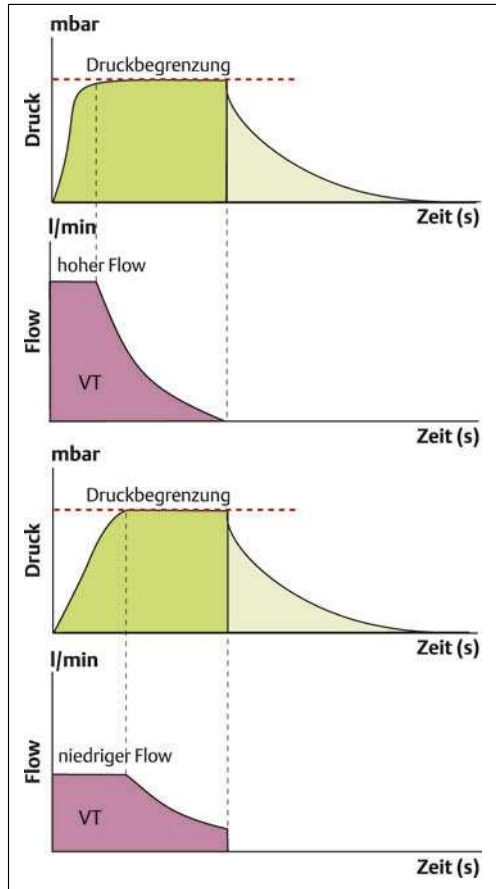
Die Steigerung des PEEP führt zu einer Verbesserung der Oxygenierung mit dem Ziel, die FIO_2 auf $<0,5$ zu reduzieren (⇒ Minimierung der Sauerstofftoxizität!).

- Bei Früh- und Neugeborenen mit Gasaustauschstörungen kommen initiale PEEP/CPAP-Werte zwischen 3 und 5 mbar zur Anwendung. In Abhängigkeit der Schwere der Oxygenationsstörung wird der PEEP/CPAP schrittweise bis auf 10 mbar gesteigert [1].
- Änderungen des PEEP-Niveaus sollen in 1-mbar-Schritten vorgenommen werden.

Unter CPAP versteht man eine Form der *Spontanatmung mit kontinuierlichem positivem Atemwegsdruck* während des gesamten Atemzyklus, d.h. während der In- und Expiration. Der Patient atmet spontan auf einem in Bezug auf den atmosphärischen Druck erhöhten Atemwegsdruckniveau (= PEEP) (vgl. Abb. 4.53).

CPAP = Spontanatmung mit PEEP

Abb. 14.2 Druck-Zeit- und Flow-Zeit-Diagramme bei Konstant-Flow-Respiratoren. Die violette Fläche ist ein Maß für das applizierte Tidalvolumen (VT).



CPAP wird nicht nur in Verbindung mit einem Endotrachealtubus angewendet (= *invasiver CPAP*), sondern auch über nasale Tuben, die in den Rachen vorgeschoben werden, bis die Spitze unter dem weichen Gaumen erscheint (= *nicht-invasiver CPAP*).

In der Neonatologie werden folgende nicht-invasive CPAP-Systeme unterschieden:

- Nasale CPAP-Applikation (n-CPAP).
- Nasopharyngeale CPAP-Applikation (np-CPAP).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Der n-CPAP wird über kurze, binasale Silikonadapter („nasal prongs“) verabreicht, beim np-CPAP wird ein kurzer nasaler Tubus in den Epipharynx vorgeschoben [1].

Je nach CPAP-System wird ein unterschiedlich hoher kontinuierlicher Flow (= Frischgasfluss) benötigt (\Rightarrow *Continuous-Flow-CPAP*), um einen entsprechenden Druck zu erzeugen. Deckt der kontinuierliche Frischgasfluss nicht den inspiratorischen Spitzenbedarf des Patienten ab, d. h. ist der Patientenflow größer als der eingestellte Frischgasfluss, sinkt der Atemwegsdruck während der Inspiration unter Umständen sogar auf negative Werte ab, d. h. der Patient „zieht sich den PEEP weg“ (vgl. Kapitel 4.3.6.9 Spontanatmung mit kontinuierlichem positivem Atemwegsdruck) [1].

Unter *maschineller Beatmung* kommen in Abhängigkeit von der Art und Schwere der zugrundeliegenden Lungenerkrankung auch PEEP-Werte von 6–10 mbar zur Anwendung, um das Auftreten eines endexpiratorischen Alveolarkollapses durch Unterschreiten des kritischen Alveolarverschlussdrucks mit inspiratorischem Wiedereröffnen atelektatischer Lungenkompartimente zu verhindern (\Rightarrow Minimierung eines Atelektatraumas bzw. Biotraumas). Im Gegensatz zu Erwachsenen werden bei Neugeborenen und Säuglingen selten PEEP-Werte > 10 mbar am Respirator eingestellt (\Rightarrow hämodynamische Nebenwirkungen, s. u.), aber auch deshalb, weil in dieser Altersgruppe mit der Hochfrequenzoszillation eine etablierte Alternative zur konventionellen mechanischen Beatmung zur Verfügung steht.

Die Steigerung des PEEP kann bei *volumenkontrollierter Beatmung* zu einer Überblähung der Lunge (\Rightarrow *Volu-/Barotrauma*) mit konsekutiver Beeinträchtigung der Lungenperfusion und Zunahme der Totraumventilation führen.

Die Steigerung des PEEP ohne gleichzeitige Erhöhung des P_{insp} führt bei *druckkontrollierter Beatmung* zu einer Abnahme der Ventilation ($\Rightarrow \Delta P$ nimmt ab), da das Atemhubvolumen Freiheitsgrad ist. Soll der P_{insp} wegen der Gefahr eines Volu-/Barotraumas nicht weiter gesteigert werden, muss zur Aufrechterhaltung einer ausreichenden Ventilation die Beatmungsfrequenz erhöht werden.

Entscheidend für die Oxygenierung, aber auch für die hämodynamischen Nebenwirkungen ist der *Gesamt-PEEP* (PEEP_{total}) in den Alveolen. Dieser ist die Summe aus dem am Respirator eingestellten externen PEEP (PEEP_e) und einem durch hohe Atemfrequenzen bzw. Verlängerung des I : E-Verhältnisses generierten intrinsischen PEEP (PEEP_i):

$$\text{PEEP}_{\text{total}} = \text{PEEP}_e + \text{PEEP}_i$$

Merke:

Im Neugeborenen- und Säuglingsalter werden PEEP-Werte > 10 mbar aus hämodynamischen Gründen schlecht toleriert.

Ursache:

Die rechtsventrikuläre Funktion kann nicht weiter über den Frank-Starling-Mechanismus gesteigert werden, da der rechte Ventrikel in dieser Altersgruppe bereits mit maximaler Vordehnung arbeitet \Rightarrow *Gefahr* des Rechtsherzversagens.

Als niedrigster PEEP vor der Extubation gilt ein Wert von 2–3 mbar, der gewissermaßen den durch die Glottiseinengung erzeugten, jedoch durch die Intubation wegfallenden *physiologischen PEEP* ersetzt.

Mittlerer Atemwegsdruck (MAP)

Er stellt den gemittelten Druck dar, der auf die Lungen während eines Atemzyklus einwirkt.

Im Druck-Zeit-Diagramm entspricht die Fläche unter der Kurve dividiert durch die Atemzykluszeit (T_{total}) dem mittleren Atemwegsdruck (Abb. 14.2).

Näherungsweise kann der MAP aus folgender Formel berechnet werden:

$$\text{MAP} = ([\text{Pinsp} \times \text{TI}] + [\text{PEEP} \times \text{TE}]) : T_{\text{total}}$$

Der Atemwegsmitteldruck (MAP) wird durch folgende Beatmungsparameter bestimmt:

- Inspirationsdruck (Pinsp).
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP).
- Inspiratorischer Atemgasfluss (Flow) \Rightarrow beeinflusst die Dauer des Inspirationsdrucks.
- Atemzeitverhältnis I : E.

Ein höherer MAP führt zu einer

- Verbesserung der Oxygenierung.
- Zunahme der hämodynamischen Nebenwirkungen (\Rightarrow intrathorakaler Druck \uparrow).

Die Oxygenierung ist primär eine Funktion des MAP.

Die Erhöhung des PEEP ist die effektivste Methode den MAP anzuheben.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Intensivmedizinische pulmonale Krankheitsbilder wie z. B. das neonatale Atemnotsyndrom benötigen meist MAP-Werte zwischen 5–15 mbar.

Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2)

Da hohe inspiratorische O_2 -Konzentrationen $>0,6$ über längere Zeit verabreicht lungentoxisch sind, muss das Ziel der Beatmungstherapie sein, die FIO_2 so hoch wie erforderlich, jedoch so gering wie möglich zu wählen, d. h. der PaO_2 soll im altersentsprechenden Normbereich liegen.

Die inspiratorische Sauerstoffkonzentration soll daher nur so hoch gewählt werden, dass der PaO_2 beim Neugeborenen zwischen 60–80 mmHg, beim Säugling und Kleinkind etwa 100 mmHg beträgt.

Zielgrößen in der Blutgasanalyse

- Frühgeborene: PaO_2 : 50–70 mmHg
- Neugeborene: PaO_2 : 60–80 mmHg
- Säuglinge und Kinder: PaO_2 : 80–100 mmHg

Die *Sauerstofftoxizität* entsteht durch Bildung von Superoxidanionen und Wasserstoffperoxid infolge Hyperoxie. Diese Sauerstoffradikale (= negativ geladene Sauerstoffmoleküle) führen zu einer Funktionsbeeinträchtigung von Enzymen mit Sulfhydrylgruppen. Die noch mangelhaft ausgebildeten Redoxsysteme zum Abbau dieser Radikale erklären die besondere Sauerstofftoxizität im Neugeborenenalter, die sich besonders auf die Gefäßendothelzellen der Retina (\Rightarrow *extrapulmonale Sauerstofftoxizität*) und auf die Alveolarzellen Typ I der Lunge (\Rightarrow *pulmonale Sauerstofftoxizität*) auswirken [6,7].

PaO_2 -Werte ≥ 100 mmHg (= Hyperoxie) führen bei Frühgeborenen zur sogenannten „*retrolentalen Fibroplasie*“ (\Rightarrow fibrovaskuläre Proliferation)

Bei dieser Altersgruppe ist das *kontinuierliche transkutane PO_2 -Monitoring* obligat, dessen Genauigkeit um weniger als ± 5 mmHg von der arteriellen Blutgasmessung abweicht.

14.3.2 Beatmungsformen – Beatmungsmuster

In der Neonatologie kommen sowohl *kontrollierte* als auch *augmentierende Beatmungsformen* zum Einsatz. Aufgrund der positiven physiologischen Effekte wurden in Säuglingsrespiratoren zunehmend synchronisierte Beatmungsmodi implementiert.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Merke:

Jede Beatmungsstrategie muss individuell an den Patienten angepasst werden. Sie ist bei weitem wichtiger als der Respirator, mit dem sie umgesetzt wird.

Bei *unsynchronisierten Beatmungsformen* wiederholt sich das Beatmungsmuster periodisch entsprechend der vorgegebenen Beatmungsfrequenz.

Folgende unsynchronisierte Beatmungsformen werden unterschieden:

- IPPV (Intermittent Positive Pressure Ventilation).
- IMV (Intermittent Mandatory Ventilation).

Bei *IPPV* wird die Beatmungsfrequenz über die Spontanatemfrequenz des Säuglings eingestellt (\Rightarrow normalerweise zwischen 40 und 80/min). Die Beatmung ist zeitgesteuert unabhängig von einer eventuellen Eigenatmung des Patienten. Korrekterweise sollte von *CPPV* gesprochen werden, da üblicherweise ein PEEP zur Anwendung kommt.

Bei *IMV* ist die Spontanatemfrequenz höher als die mandatorische Atemfrequenz ($\Rightarrow f_{\text{IMV}}$ normalerweise $< 30/\text{min}$). Zwischen den mandatorischen Beatmungshüben kann der Patient auf PEEP-Niveau spontan atmen.

Nachteile unsynchronisierter Beatmungsformen:

- Auftreten von aktiver Expiration (= Expiration während einer mandatorischen Inspiration \Rightarrow Asynchronität mit dem Respirator!)

Folgen von aktiver Expiration [8, 9]:

- Höherer Sauerstoffverbrauch ($\text{VO}_2 \uparrow$).
- Verschlechterung des Gasaustausches.
- Gefahr von „Air-leak“-Syndromen (\Rightarrow Pneumothorax, pulmonal interstitielles Emphysem, Pneumomediastinum).
- Höherer intrathorakaler Druck \Rightarrow Abnahme des HZV \downarrow , Anstieg des ZVD \uparrow .
- Gefahr intraventrikulärer Blutungen.
- Erhöhter Bedarf an Analgosedierung \Rightarrow
- Verlängerung der Weaning Phase.

Bei *synchronisierten Beatmungsformen* wird durch eine spontane Atemanstrengung des Patienten (Einatembemühung) mittels eines *Triggermechanismus* ein mandatorischer Atemhub mit einem vordefinierten Atemhubvolumen ausgelöst.

Der Vorteil synchronisierter Beatmungsmodi besteht in der oben beschriebenen Vermeidung der Asynchronität zwischen Patient und Respirator [10,11].

Folgende synchronisierte Beatmungsformen werden unterschieden:

- SIPPV (Synchronized Intermittent Positive Pressure Ventilation).

Synonyma: A/C-Ventilation (Assist/Control-Ventilation), PTV (Patient Triggered Ventilation)

- SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation).
- PSV (Pressure Support Ventilation).

Bei *SIPPV* wird jede spontane Atemanstrengung, welche die Triggerschwelle überschreitet von einem mandatorischen Atemhub beantwortet. Atmet der Patient nicht spontan, erfolgt der maschinelle Atemhub unsynchronisiert am Ende der Expirationszeit. Korrekterweise sollte von *SCPPV* gesprochen werden, da üblicherweise ein PEEP zur Anwendung kommt.

Bei *SIMV* wird eine vorgegebene Anzahl mandatorischer Atemhübe/min synchron zu den spontanen Atemzügen des Patienten appliziert. Es wird nur die Anzahl von Atembemühungen entsprechend der vorgegebenen SIMV-Frequenz unterstützt. Bei Auftreten einer Apnoe erfolgt eine mandatorische Beatmung mit der vorgegebenen Beatmungsfrequenz. Zwischen den mandatorischen Atemhüben kann der Patient auf PEEP-Niveau spontan atmen.

Bei *PSV* wird jede Einatembemühung des Patienten vom Respirator mit einem vorgegebenen Druckniveau unterstützt (\Rightarrow *Breath to breath support*). Der Patient bestimmt selbst den Beginn und die Dauer der Inspiration. Die Beatmungsform ist im Gegensatz zu den oben genannten nicht zeit-, sondern flowgesteuert. Die Inspiration wird beendet, wenn der inspiratorische Flow einen bestimmten Wert des maximalen Spitzenflows unterschritten hat (= Flowabschaltkriterium).

Beispiele:

- Dräger Babylog 8000/8000plus: Unterschreiten von 15% des inspiratorischen Spitzenflows bewirkt Öffnen des Expirationsventils.
- Dräger Evita: Unterschreiten von 15% des inspiratorischen Spitzenflows bewirkt Öffnen des Expirationsventils.

Für das neonatale Atemnotsyndrom ist eine druckgeregelte Beatmungsform das Beatmungsverfahren der Wahl.

Die Beatmungsoption *Volumen Garantie (VG)* ist ein neuer Ansatz bei der Beatmung von Neugeborenen. Die VG-Beatmung als Zusatz zu den getriggerten Beatmungsmodi stellt eine Form der druckregulierten, volumenkonstanten Beatmung dar [11].

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Diese Beatmungsoption ist im *Dräger Respirator Babylog 8000plus* verfügbar und kann in den Betriebsarten SIPPV, SIMV und PSV aktiviert werden.

Das *Funktionsprinzip* besteht darin, dass der Intensivmediziner ein bestimmtes Atemhubvolumen (V_{Tset}) und eine Druckbegrenzung (= maximal möglicher Inspirationsdruck [P_{insp}]) einstellt. Der während eines Atemhubes aufgebaute Inspirationsdruck (PIP = peak inspiratory pressure) ist Freiheitsgrad und von den atemmechanischen Eigenschaften der Lunge sowie vom eingestellten Beatmungsmuster abhängig. Der PIP kann von Atemhub zu Atemhub variieren, um das vorgegebene Tidalvolumen zu applizieren (\Rightarrow Volumenkonstanz).

Die Nomenklatur ist insofern etwas irreführend, da bei dieser Form von volumenkontrollierter Beatmung die obere Druckbegrenzung mit P_{insp} und der während eines Atemhubes aufgebaute Inspirationsdruck (= Freiheitsgrad) mit PIP bezeichnet wird.

Eine volumenkonstante Beatmung ist nicht gewährleistet, wenn

- die Druckbegrenzung zu niedrig.
- der kontinuierliche Flow zu niedrig (\Rightarrow endinspiratorisches Plateau wird nicht erreicht).
- die Inspirationszeit zu kurz ist.

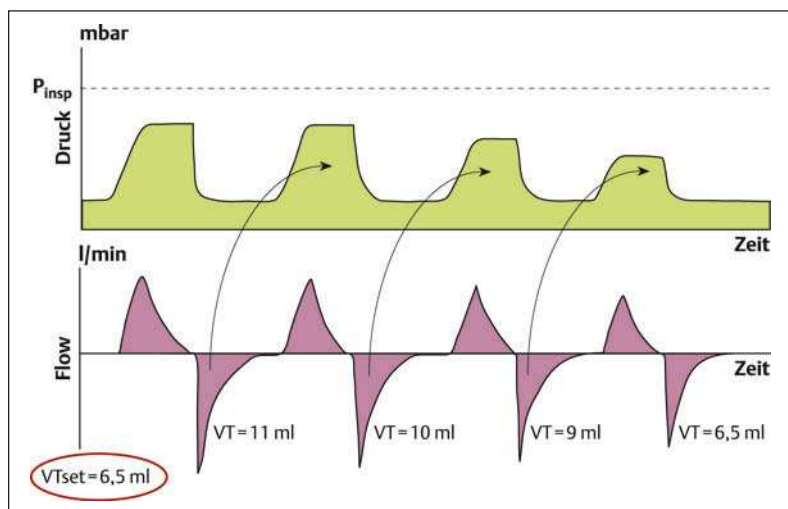


Abb. 14.3 Funktionsprinzip der Volumen-Garantie-Beatmung (Dräger Babylog 8000plus).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Der Vorteil dieser Beatmungsoption besteht darin, dass der Patient mit dem niedrigst möglichen Inspirationsdruck beatmet wird, der für die Applikation des eingestellten Tidalvolumens notwendig ist (Abb. 14.3) [12,13].

Beispiel:

Die Verbesserung der Lungencompliance nach exogener Surfactantgabe führt unter druckkontrollierter Beatmung zu einer Zunahme des Tidalvolumens, wenn der Inspirationsdruck nicht adäquat reduziert wird. Das erhöhte Tidalvolumen kann zu einer mechanischen Überdehnung von Alveolen führen (\Rightarrow Gefahr des Volu-/Barotraumas!).

Unter Volumen-Garantie-Beatmung führt die Verbesserung der Compliance zu einer automatischen Reduktion des Inspirationsdrucks, um das Tidalvolumen konstant zu halten (Abb. 14.4). Eine unbeabsichtigte Überdehnung von Alveolen wird auf diese Weise vermieden. Bei erneuter Verschlechterung der Compliance erhöht der Respirator automatisch den Inspirationsdruck, jedoch maximal bis zur eingestellten Druckbegrenzung.

Der Stellenwert dieser Beatmungsoption wird zurzeit in klinischen Studien evaluiert.

Merke:

Unabhängig von der gewählten Beatmungsform müssen aus Gründen der Patientensicherheit die Alarmgrenzen für Druck und Volumen eng vorgegeben werden, um die Gefahr eines Volu-/Barotraumas zu minimieren.

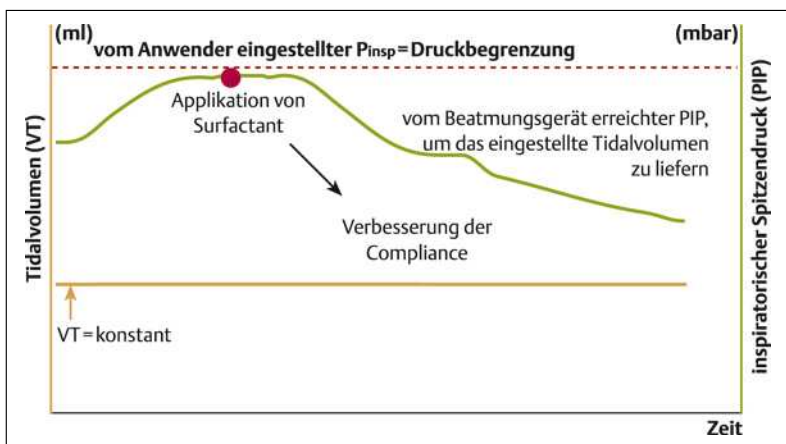


Abb. 14.4 Volumen-Garantie-Beatmung: Automatische Reduktion des Inspirationsdrucks (PIP) bei Verbesserung der Lungencompliance nach exogener Surfactantapplikation (Dräger Babylog 8000plus).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Augmentierende Beatmungsformen kommen im Rahmen der Respiratorentwöhnung (Weaning) zur Anwendung, wobei *SIMV* und *PSV* in Kombination mit *CPAP* zu den häufigsten Beatmungsformen in der pädiatrischen Intensivmedizin zählen.

SIMV wird auch häufig zusammen mit der Hochfrequenzoszillationsbeatmung angewendet (vgl. Kapitel 12.2.4 Hochfrequenzoszillationsbeatmung).

Tabelle 14.5 fasst die Unterschiede zwischen den in der Pädiatrie häufig verwendeten Beatmungsformen zusammen:

Tab. 14.5 Unterschiede zwischen den in der Pädiatrie verwendeten Beatmungsformen

Modus	Insp. Trigger	Unterstützung von jedem Atemzug	Atemfrequenz am Respirator	Insp. Zeit	Insp. Druck
IPPV	Nein	Nein	vorgegeben	vorgegeben	vorgegeben
IMV	Nein	Nein	vorgegeben	vorgegeben	vorgegeben
SIPPV	Ja	Ja	variabel	vorgegeben	vorgegeben
SIPPV + VG	Ja	Ja	variabel	vorgegeben	variabel
SIMV	Ja	Nein	vorgegeben	vorgegeben	vorgegeben
SIMV + VG	Ja	Nein	vorgegeben	vorgegeben	variabel
PSV	Ja	Ja	variabel	variabel	vorgegeben
PSV + VG	Ja	Ja	variabel	variabel	variabel

Die Grundeinstellung des Respirators (\Rightarrow Konstant-Flow-Respirator) kann bei Früh-/Neugeborenen sowie bei Säuglingen in folgender Weise vorgenommen werden [1,5]:

Grundeinstellung des Respirators beim Früh- und Neugeborenen

- Inspirationszeit (TI): 0,3–0,6 s.
- Expirationszeit (TE): 0,4–0,9 s.
- Atemzeitverhältnis (I : E): 1 : 2 \Rightarrow 1 : 1.
- Atemfrequenz (f): 40–80/min.
- Inspirationsdruck (P_{insp}): ≤ 20 mbar (\Rightarrow resultierendes VT 5–7 ml/kg bzw. nach Thoraxexkursion)
- PEEP: 3–5 mbar (\Rightarrow Steigerung, wenn PaO₂ \downarrow).
- Inspiratorischer Flow (\dot{V}): 4–6 l/min ($\cong 3 \times$ AMV).
- FIO₂: 50 % (bzw. so hoch, dass SaO₂/PaO₂ im altersentsprechenden Normbereich sind).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Initiale Respiratoreinstellung in Abhängigkeit vom Schweregrad der Lungenerkrankung

	Lungenerkrankung		
	leicht	mittel	schwer
■ Pinsp (mbar)	15	20	25
■ PEEP (mbar)	3	4	5
■ Atemfrequenz (min ⁻¹)	40	50	60

Grundeinstellung des Respirators beim Säugling

- Inspirationszeit (TI): 0,6–0,8 s.
- Expirationszeit (TE): 0,9–1,2 s.
- Atemfrequenz (f): 30–40/min.
- Atemzeitverhältnis (I : E): 1 : 2 ⇒ 1 : 1.
- Inspirationsdruck (Pinsp): ≤ 20 mbar (⇒ resultierendes VT 5–7 ml/kg bzw. nach Thoraxexkursion).
- PEEP: 3–5 mbar (⇒ Steigerung, wenn PaO₂ ↓).
- Inspiratorischer Flow (Ṡ): 6–10 l/min (≅ 3 × AMV).
- FIO₂: 50 % (bzw. so hoch, dass SaO₂/PaO₂ im altersentsprechenden Normbereich sind).

Die Grundeinstellung des Respirators (⇒ PCV-Modus) kann bei Kindern in folgender Weise vorgenommen werden:

Grundeinstellung des Respirators bei Kindern

- Beatmungsfrequenz: 20–25/min bei Kleinkindern.
15–20/min bei älteren Kindern.
- Inspirationsdruck (Pinsp): ≤ 20 mbar (⇒ resultierendes VT 5–7 ml/kg).
- PEEP: 3–5 mbar (⇒ Steigerung, wenn PaO₂ ↓).
- I : E-Verhältnis: 1 : 2 ⇒ 1 : 1.
- FIO₂: 50 % (bzw. so hoch, dass SaO₂/PaO₂ im Normbereich sind).

Für die Narkosebeatmung lungengesunder Säuglinge und Kinder ist in den meisten Fällen ein Inspirationsdruck von 10 mbar *über* PEEP ausreichend, um adäquate Atemhubvolumina (Ziel: VT = 7–8 ml/kg KG) zu generieren. Bei der Einstellung des Inspirationsdrucks ist darauf zu achten, ob der Absolutwert des Inspirationsdrucks (⇒ unabhängig vom PEEP) oder der effektive Inspirationsdruck (⇒ Pinsp *über* PEEP) am Respirator eingestellt wird (⇒ abhängig vom Respirator-Typ).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die Respiratoreinstellung muss durch regelmäßige *Blutgasanalysen* kontrolliert werden.

Kontinuierliches Monitoring mittels *Pulsoxymetrie* und *Kapnometrie* ist obligat und stellt einen unverzichtbaren Sicherheitsstandard dar.

Maßnahmen zur Verbesserung des pulmonalen Gasaustausches

Verbesserung der Oxygenierung (PaO_2) durch:

- Erhöhung der $\text{FIO}_2 \uparrow$ (*Vorsicht: O_2 -Toxizität bei $\text{FIO}_2 > 0,6$.*)
- Erhöhung des PEEP \uparrow (\Rightarrow MAP \uparrow).
- Verlängerung der Inspirationszeit (TI $\uparrow \Rightarrow$ I : E-Verhältnis $\geq 1 : 1 \Rightarrow$ MAP \uparrow).
- Erhöhung des Inspirationsdrucks (Pinsp $\uparrow \Rightarrow$ MAP \uparrow) \Rightarrow erst durchführen, wenn die oben genannten Maßnahmen bereits ausgeschöpft sind \Rightarrow *Vorsicht: Volu-/Barotrauma!*
- Bei klinischen Zeichen der Überblähung keine weitere Erhöhung des Inspirationsdrucks (Pinsp) bzw. des Mitteldrucks (MAP), sondern die FIO_2 in Abhängigkeit vom PaO_2 gegebenenfalls bis auf 100 % erhöhen \Rightarrow Indikation zur HFOV überprüfen.

Die *Ventilation* und damit der PaCO_2 werden über Änderung des Atemminutenvolumens reguliert:

$$\begin{aligned}\text{AMV} &= \text{VT} \times f \\ \text{AMV} &= \text{Effektiver Pinsp} \times f\end{aligned}$$

Bei Hypoventilation ($\text{PaCO}_2 \uparrow$):

- Steigerung der Beatmungsfrequenz (f) \uparrow .
- Steigerung des Inspirationsdrucks (Pinsp) \uparrow .

Bei Hyperventilation ($\text{PaCO}_2 \downarrow$):

- Reduktion des Inspirationsdrucks (Pinsp) \downarrow .
- Reduktion der Beatmungsfrequenz (f) \downarrow .

Zielgrößen bei der Beatmung von Neugeborenen und Säuglingen

- Neugeborene:
 - $\text{PaO}_2 \geq 60$ und ≤ 80 mmHg, entsprechend einer SaO_2 zw. 90 %–95 %.
 - PaCO_2 35–45 mmHg.
- Säuglinge und Kinder:
 - $\text{PaO}_2 > 80$ mmHg entsprechend einer SaO_2 von > 95 %.
 - PaCO_2 35–45 mmHg.
- Schädel-Hirn-Trauma, PPHN:
 - PaCO_2 30–35 mmHg (\Rightarrow moderate Hyperventilation).
- Weaning-Phase:
 - PaCO_2 45–55 mmHg.
- pH-Wert: arteriell $\geq 7,3$, kapillär $\geq 7,25$, venös $\geq 7,2$.

Merke:

Bei der Beatmung von Neugeborenen müssen PaCO_2 -Werte < 30 mmHg wegen der Gefahr einer periventrikulären Leukomalazie vermieden werden [14].

Im weiteren klinischen Verlauf sind folgende *Zielgrößen* so rasch wie möglich anzustreben:

- $\text{FIO}_2 < 0,4$.
- Inspirationsdruck < 20 mbar.
- PEEP < 5 mbar.
- Wenn $\text{Pinsp} > 25$ – 28 mbar (Früh- bzw. Neugeborene) und $\text{FIO}_2 > 0,6 \Rightarrow$ primär Pinsp reduzieren (\Rightarrow *Gefahr des Baro-/Volutrauma*).
- Pinsp sofort reduzieren, wenn Thoraxexkursionen bei gleichzeitiger Verbesserung des pulmonalen Gasaustausches deutlich zunehmen (z.B. nach Surfactanttherapie).

Grenzen der konventionellen Respiratortherapie bei Früh- und Neugeborenen

Die Grenzen der konventionellen Respiratortherapie sind erreicht, wenn durch diese nicht zumindest folgende Gasaustauschkriterien erzielt werden können:

Frühgeborene:

- $\text{PaO}_2 > 50$ mmHg bzw. $\text{PaCO}_2 < 65$ mmHg bei Pinsp -Werte > 25 mbar.

Neugeborene:

- $\text{PaO}_2 > 50$ mmHg bzw. $\text{PaCO}_2 < 65$ mmHg bei Pinsp -Werte > 28 mbar.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Bei reiferen Kindern verschieben sich diese Grenzen etwas nach oben. In diesem Fall ist die *Indikation* für alternative Beatmungsverfahren wie die *Hochfrequenzoszillationsbeatmung (HFOV)* gegeben (vgl. Kapitel 12.2.4 Hochfrequenzoszillationsbeatmung). Zusätzlich muss bei Fortbestehen eines FIO_2 -Bedarfs $>0,4$ die Indikation für eine *Surfactanttherapie* in Erwägung gezogen werden (vgl. Kapitel 12.3 „Applikation von Surfactant“)

14.3.3 Entwöhnung vom Respirator (Weaning)

Die Entwöhnung vom Beatmungsgerät sollte zum frühest möglichen Zeitpunkt eingeleitet werden und erfordert viel klinische Erfahrung und sorgfältige Beobachtung der Spontanatmung des Patienten.

Als Beatmungsformen kommen vor allem (S)IMV, CPAP und PSV zur Anwendung [15,16].

Weaning-Strategien in der Pädiatrie

„Angepasstes“ Weaning

Die Beatmungsinvasivität wird in Abhängigkeit von den Blutgasen (\Rightarrow Erreichen supraphysiologischer Werte) und der Atemmechanik über Erniedrigung der SIMV-Frequenz auf <5 Atemzüge/min reduziert. Bei PSV wird schrittweise die inspiratorische Druckunterstützung reduziert. Die Extubation erfolgt nach mehrstündiger CPAP-Atmung (6–24 Stunden) mit einem PEEP von 2–3 mbar [16].

- **Vorteil:** Einfache Durchführbarkeit bei relativ hoher Sicherheit.
- **Nachteil:** Längere Beatmungsdauer \Rightarrow Gefahr der beatmungsassoziierten Lungenschädigung.

„Strategisches“ Weaning

Bei dieser Weaning-Strategie erfolgt die Reduktion der SIMV-Frequenz in Abhängigkeit vom erwarteten Krankheitsverlauf und der Spontanatemtätigkeit. Ein Extubationsversuch erfolgt bereits bei einer SIMV-Frequenz <10 Atemzüge/min bei einer $\text{FIO}_2 <0,4$ bzw. unter PSV mit niedriger Druckunterstützung, eventuell auch ohne länger dauernder CPAP-Phase.

- **Vorteil:** Kürzere Beatmungsdauer.
- **Nachteil:** Höhere Versagerquote.

„Aggressives“ Weaning

Dieses Verfahren kommt vor allem beim postoperativen Weaning zur Anwendung:

CPAP-Atmung bzw. Extubationsversuch erfolgen ohne SIMV oder PSV.

- **Vorteile:** Kürzere Beatmungsdauer, geringere Patientenbelastung.
- **Nachteil:** Höhere Versagerquote.

14.4 Respiratoren für Neugeborene und Säuglinge

Moderne *Intensivrespiratoren* verfügen auch über einen *Pädiatrie- bzw. Neugeborenenmodus*, sodass mit diesen Geräten auch eine Beatmung von Neugeborenen und Frühgeborenen (≤ 1 kg KG) möglich ist. Im Gegensatz zu den Konstant-Flow-Respiratoren (s.u.) fließt kein kontinuierlicher Frischgasstrom während des maschinellen Atemzyklus. Der Patient muss den Widerstand eines Demand-Ventils überwinden, damit Frischgas vom Respirator freigegeben wird (\Rightarrow *Demand-Flow-System*).

Bis zu einem Körpergewicht von etwa 10 kg sollten vor allem zeitgesteuerte, druckbegrenzte *Konstant-Flow-Respiratoren* mit elektronischer Steuerung über Mikroprozessoren zur Anwendung kommen, um die Atemarbeit für das Öffnen von Demand-Ventilen auszuschalten. Bei diesen Geräten fließt Atemgas (Sauerstoff/Luft) aus der zentralen Gasversorgung *kontinuierlich*, d. h. während der In- und Expirationsphase (\Rightarrow *Continuous-Flow-System*), über Filter und Rückschlagventile zu den Druckreglern, die für beide Atemgase einen konstanten Systemdruck erzeugen. Die Rückschlagventile verhindern einen Rückstrom von Atemgas in die zentrale Gasversorgung.

Vereinfacht besteht ein solcher Respirator aus einer Atemgasquelle mit T-förmigen Schlauchsystem und einem Expirationsventil, dass den Druck (Pinsp und PEEP) im Beatmungssystem steuert (Abb. 14.5a).

Beim *Dräger Respirator Babylog 8000/8000plus* erfolgt die Floweinstellung und Vorgabe der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FiO_2) über eine elektronisch gesteuerte *digitale Ventilbank* (= *elektronisch gesteuerte Dosierventile für Sauerstoff und Luft*), die aus je 10 parallel geschalteten Dosierventilen mit unterschiedlichen Querschnittsflächen besteht. Durch unterschiedliche Kombination der Ventile wird eine präzise, kontinuierliche Floweinstellung und exakte inspiratorische Sauerstoffkonzentration mit einer Auflösung unter 1 Vol.% gewährleistet. Das Gasgemisch (Sauerstoff/Luft) fließt über den Inspirationsschenkel durch das Y-Stück zum Patienten.

Durch Öffnen und Schließen des *Expirationsventils* (= Membranventil), welches als Steuerventil fungiert, entstehen In- und Expirationsphasen (Abb. 14.5a/b):

Während der *Inspirationsphase* wird über das Expirationsventil in Abhängigkeit der vorgegebenen Druckbegrenzung (= Steuerdruck) nur so viel Atemgas freigegeben, wie für die Aufrechterhaltung des vorgegebenen *Inspirationsdrucks* (*P_{insp}*) notwendig ist und es zur Umleitung des Atemgases in die Lungen kommt. Die inspiratorische Drucklimitierung wird somit über die Membran des Expirationsventils geregelt, die gerade soviel vom kontinuierlichen Atemgasfluss entweichen lässt, dass der Inspirationsdruck bis zum Ende der Inspirationszeit als Plateaudruck gehalten wird.

Die *Druckanstiegsgeschwindigkeit* ist abhängig von folgenden Faktoren:

- Compliance des Patienten und des Schlauchsystems.
- Höhe des kontinuierlichen Frischgasflusses (Flow).
- Eventueller Leckagen infolge ungecufften Endotrachealtubus.

Während der *Expirationsphase* wird ein Steuerdruck an der Membran des Expirationsventils (= Membranventil) generiert, sodass der Druck im Beatmungssystem auf *PEEP-Niveau* abfällt und das kontinuierlich fließende Atemgas durch das offene Expirationsventil entweichen kann (Abb. 14.5a/b). Je nach Gerätetyp

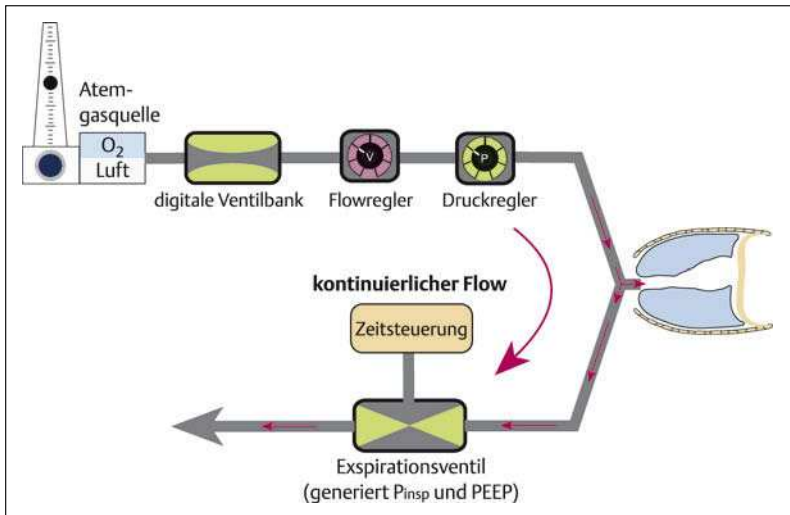


Abb. 14.5a Konstant-Flow-Respirator: Funktionsprinzip.

fließt der eingestellte kontinuierliche Flow weiter, oder der Expirationsflow kann separat variiert werden, z. B. für eine verbesserte CO_2 -Elimination.

Vorteil von Konstant-Flow-Respiratoren

- Der kontinuierliche Frischgasfluss ermöglicht eine Eigenatmung des Kindes, ohne dass Atemarbeit für das Auslösen eines Triggermechanismus aufgebracht werden muss (\Rightarrow *volumengesteuerte Triggerung*).

Neugeborene und Säuglinge werden bevorzugt druckkontrolliert mit einem *Konstant-Flow-Respirator* beatmet, um unnötige Atemarbeit für das Öffnen von Demand-Ventilen zu vermeiden.

Beispiele:

- Babylog 8000/8000plus (Dräger).
- Stephanie (Stephan).
- Infant Star (Infrasonics).

Drucksensoren messen den Atemwegsdruck am inspiratorischen und expiratorischen Anschluss des Respirators.

Der kontinuierliche Atemgasfluss während der Expiration ermöglicht eine Eigenatmung des Kindes, ohne dass Atemarbeit für das Auslösen eines Triggermechanismus aufgebracht werden muss, da der *Babylog 8000/8000plus* die genaue Messung auch kleinster Tidalvolumina mittels eines spezifischen *Flowsensors (2-fach Hitzedraht-Anemometer)*, der patientennahe am Y-Stück eingebaut ist, durchführt. Dadurch wird eine *volumengesteuerte Triggerung* des Respirators mit *Triggervolumina zwischen 0,03 ml (!) und 3 ml* bei einer Triggerverzögerung von nur 40 ms ermöglicht. Ein Nachteil des tubusnah angebrachten Sensors besteht in seiner Anfälligkeit gegen Sekret und Feuchtigkeit, sodass es dadurch zu Funktionsstörungen kommen kann.

Die volumengesteuerte Triggerung kommt beim *Babylog 8000/8000plus* bei den synchronisierten Beatmungsformen SIPPV, SIMV und PSV zum Einsatz.

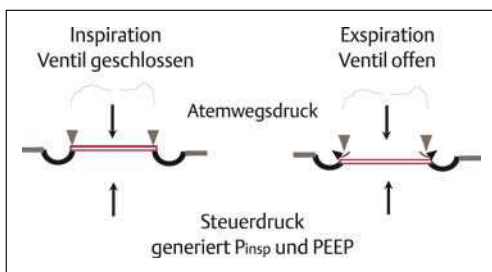


Abb. 14.5b Expirationsventil (Membranventil): Funktionsprinzip.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Das Funktionsprinzip des 2-fachen Hitzedraht-Anemometers wird im Kapitel 15 Technologie der Beatmungsgeräte genau beschrieben.

Der *Dräger Babylog 8000plus* kann in den Betriebsarten IPPV, SIPPV, (S)IMV, PSV und CPAP betrieben werden. Zusätzlich ermöglicht dieser Respirator in den Betriebsarten SIPPV, SIMV und PSV eine Beatmung mit konstanten Tidalvolumen (= Volumen Garantie Beatmung). Auf Knopfdruck kann weiters die Hochfrequenzventilation (HFVO) zugeschaltet werden.

Einstellgrößen am Konstant-Flow-Respirator (*Dräger Babylog 8000/8000plus*)

Konventionelle druckkontrollierte Beatmung:

- Inspirationsdruck (Pinsp).
- Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP).
- Inspirationszeit (TI).
- Expirationszeit (TE).
- Kontinuierlicher inspiratorischer Flow (\dot{V}).
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2).

Druckbegrenzte Beatmung mit konstantem Tidalvolumen (Volumen-Garantie):

- Beatmungsparameter wie oben, jedoch zusätzlich
- Atemhubvolumen (VTset).

Hochfrequenzbeatmung (HFOV):

- Mittlerer Atemwegsdruck (MAP).
- Oszillationsfrequenz.
- Oszillations-Druckamplitude.

Am Respiratordisplay kann das Druck-Zeit-Diagramm, das Flow-Zeit-Diagramm, die Atemvolumina, die Beatmungsdrücke sowie die atemmechanischen Parameter Resistance und Compliance einschließlich des Überdehnungsindikators C_{20}/C abgelesen werden.

Leckagekompensation

Bei der maschinellen Beatmung mit ungecufften Endotrachealtuben strömt im allgemeinen immer etwas Atemgas zwischen Trachealwand und Tubus in die Umgebung ab. Über den Flowsensor misst der Respirator das inspiratorische und expiratorische Minutenvolumen (MVi und MVe). MVe ist das am Display angezeigte Minutenvolumen. Die Differenz der beiden Minutenvolumina ergibt die distal des Y-Stücks auftretende Leckage, die als Prozentwert am Respiratordisplay angezeigt wird.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

$$\text{Leckage (\%)} = [(MV_i - MVE) : (MV_i + MVE)] \times 100$$

Der Dräger Babylog 8000plus verfügt in der Betriebsart PSV über eine automatische Leckagekompensation.

Funktionsprinzip

Der ungecuffte Endotrachealtubus hat zur Folge, dass eine geringe Menge an Atemgas zwischen Tubus und Trachealwand in die Umgebung entweicht (s. o.). Dieser „Leckflow“ wird meßtechnisch als inspiratorischer Flow erfasst. Der Leckflow kann nun so hoch sein, dass das 15%-Flowabschaltkriterium zur Beendigung der Inspiration nicht erreicht werden kann. In der Expiration kann der Leckflow so hoch sein, dass er dem Respirator eine spontane Inspiration vortäuscht und auf diese Weise Autotriggerungen auslöst.

Das Funktionsprinzip der automatischen Leckagekompensation besteht nun darin, dass der Respirator automatisch sowohl die Triggerempfindlichkeit (Triggerschwelle) als auch das Flowabschaltkriterium an den aktuellen Leckflow anpaßt (Abb. 14.6). Auf diese Weise können in der Betriebsart PSV auch größere Leckagen bis 60 % kompensiert werden. Zusätzlich kann die maximale Dauer der Druckunterstützung manuell eingestellt werden (= übergeordnete Zeitsteuerung = „Backup-time“).

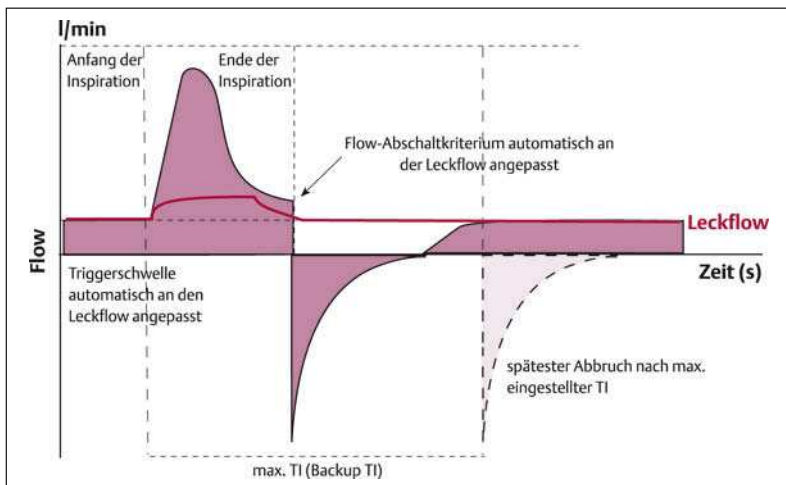


Abb. 14.6 Funktionsprinzip der automatischen Leckagekompensation. Das Flowabschaltkriterium wird automatisch an den Leckflow angepasst (Dräger Babylog 8000plus).

Weiterführende Literatur

- 1 Berger TM, Stocker M. Beatmung von Neugeborenen und Säuglingen. *Anaesthesist*. 2004;53:690–701.
- 2 Frei FJ, Ummenhofer W. Besonderheiten bei der Prä-Oxygenierung von Kindern. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1994;29:233–235.
- 3 Erb T, Frei FJ. Die Wahl des endotrachealen Tubus beim Säugling und Kleinkind: Mit oder ohne Cuff? *Anaesthesist*. 2001;50:395–400.
- 4 Kowald B, Simons F. Konventionelle Beatmungstechniken im Kindesalter. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1992;27:426–431.
- 5 Kachel W. Respiratorische Insuffizienz bei Neugeborenen sowie bei Säuglingen und Kleinkindern. *Intensivmed.* 1999;36, Suppl 1:43–45.
- 6 Bougle D, Vert P, Reichart E, Hartemann D, Heng EL. Retinal superoxide dismutase activity in newborn kittens exposed to normobaric hyperoxia. Effect of vitamin E. *Pediatr Res.* 1982;16:400–402.
- 7 Wispe JR, Roberts RJ. Molecular basis of pulmonary oxygen toxicity. *Clin Perinatol.* 1987;14:651–666.
- 8 Bernstein G, Heldt GP, Mannino FL. Increased and more consistent tidal volumes during synchronized intermittent mandatory ventilation in newborn infants. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150:1444–1448.
- 9 Greenough A, Milner A. Patient triggered ventilation using flow or pressure sensors. *Semin Neonatol.* 1997;2:99–104.
- 10 Hummler HD, Thome U, Schulze A. Neue Beatmungsstrategien in der Neonatologie. *Monatsschr Kinderheilkd.* 2002;150:669–682.
- 11 Greenough A. Update on modalities of mechanical ventilators. *Arch Dis Child Fetal Neonatal.* 2002;87:3–6.
- 12 Sinha SK, Donn SM. Volume-controlled ventilation. Variation on a theme. *Clin Perinatol.* 2001;28: 547–560.
- 13 Cheema IU, Ahluwalia JS. Feasibility of tidal volume guided ventilation in newborn infants. A randomised, crossover trial using the volume guarantee modality. *Pediatrics.* 2001;107:1323–1328.
- 14 Ambalavanan N, Carlo WA. Hypocapnia and hypercapnia in respiratory management of newborn infants. *Clin Perinatol.* 2001;28:517–531.
- 15 Donn SM, Nicks JJ, Becker MA. Flow-synchronized ventilation in preterm infants with respiratory distress syndrome. *J Perinatol.* 1994;14:90–94.
- 16 Harris MC, Baumgart S, Rooklin AR, Fox WW. Successful extubation of infants with respiratory distress syndrome using aminophylline. *J Pediatr.* 1994;103:303–305.

15 Technologie der Beatmungsgeräte

15.1 Gasversorgung

Die Versorgung von Respiratoren mit den Atemgasen Sauerstoff, Luft oder Stickoxydul (N_2O) erfolgt über eine *zentrale Gasversorgungsanlage*. Gasflaschen werden heutzutage nur mehr als Reserve bei Ausfall der zentralen Gasversorgungsanlage eingesetzt.

Nach einer ersten Druckminderung liegen die Drücke an den Entnahmestellen der zentralen Gasversorgung bei 5 bar. Bei Druckabfall in der zentralen Sauerstoffleitung auf unter 2 bar ertönt ein Sauerstoff-Gasmangelalarm (*O₂-Mangelsignal*). Weiters wird bei einem Druckabfall in der Sauerstoffhochdruckleitung auf unter 2 bar die Lachgaszufuhr in der Hochdruckleitung automatisch unterbunden (*Lachgassperre*) [1].

Im Narkoserespirator findet über Reduzierventile eine weitere Druckminderung auf etwa 1,5 bar statt. Zuletzt erfolgt über Feinreguliertventile eine Druckreduktion auf 0,2 bar für die Dosierung der Atemgase über die Strömungsmischer (s. u.).

Das gereinigte und getrocknete Atemgas kann nur über gasart- und farbcodierte *Steckkupplungen* (Steckverbindungen) aus der zentralen Gasversorgungsanlage entnommen werden (Abb. 15.1). Diese Steckkupplungen sind zusätzlich mit Rückschlagventilen gesichert, um ein Rückströmen von Gas zu verhindern. Zur Vermeidung von folgenschweren Verwechslungen ist die Entnahme eines bestimmten Gases über eine Schlauchleitung prinzipiell nur mittels der zugehörigen Steckkupplung möglich, die in der Formgebung gasartspezifisch und damit unverwechselbar ist. Nachträgliche Manipulationen oder Umbauten an Schläuchen und Steckverbindungen sowie der Einsatz unspezifischer Adapter sind gesetzlich verboten [2].

Zur Vermeidung von Verwechslungen und zur Identifizierung von Schlauchleitungen und Anschlüsse sind die gasführenden Teile von Narkose- und Intensivrespiratoren mit *gasartspezifischen Farbcodierungen* versehen.

Die nicht mehr gültige deutsche Industrienorm (*DIN*) 13 252 schrieb für Sauerstoff blaue, Lachgas graue, Druckluft gelbe und Vakuum weiße Gaskenn-

zeichnung vor. Durch neue Europeanormen (*EN 739* = Europäische Norm für Niederdruck-Gasversorgungsschläuche und -anschlüsse, *EN 740* = Europäische Norm für Anästhesiearbeitsplätze) wurde europaweit die farbliche Kennzeichnung von verschiedenen Gasarten vereinheitlicht und der internationalen Farbkennzeichnung (*Norm ISO 32*) angepasst. Von der Farbkennzeichnung betroffen sind Geräte, Schläuche, Wandauslässe und Rohrleitungen.

Die Gültigkeit der Kennfarben nach *DIN 13 252* für medizinische Gase ist am 30. Juni 2006 abgelaufen. Die neuen europäischen Gaskennfarben (*EN 739*) orientieren sich an der internationalen *Norm ISO 32*, in der für Sauerstoff die Farbe Weiß, für Lachgas die Farbe Blau, für Druckluft die Farbe Weiß/Schwarz und für Vakuum die Farbe Gelb festgelegt wurde (Abb. 15.1).

In der *EN 740* ist eine gasartenspezifische Farbkennung jedoch nur optional gefordert: Alternativ ist auch eine farbneutrale gasartenspezifische Kennung möglich. Farbneutral bedeutet, dass weder die Hintergrundfarbe noch die Beschriftungsfarbe Rückschlüsse auf die Gasart zulassen (\Rightarrow weiße Schrift auf schwarzem Grund oder schwarze Schrift auf weißem Grund) [3,4]. Ab 1. Juli 2006 sind demnach für Farbcodierungen entweder die Farben nach *EN 739* oder eine farbneutrale Kennzeichnung zu verwenden. Sollen die Medien farbigen gekennzeichnet werden, ist die *EN 739* bindend.

Beispiel: Seit dem 1. Juli 2006 muss ein O_2 -Schlauch entweder farbneutral oder weiß (entsprechend *EN 739*) sein, auf keinen Fall mehr blau (ungültige DIN-Norm!).

Es ist auch eine Mischverwendung aus farbneutralen und laut *EN 739* gekennzeichneten Produkten möglich, so z. B. farbneutrale Schläuche und ein bereits nach *EN 739* ausgeführtes Gerät (Displayfarben, Messröhrenkennzeichnung).

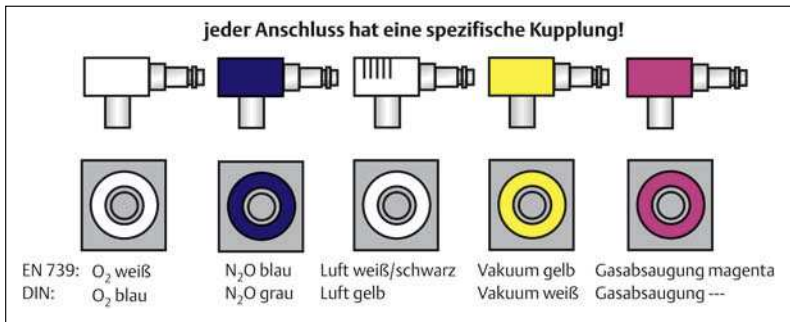


Abb. 15.1 „Alte“ und „neue“ gasarten-spezifische Farbcodierungen (DIN 13 252 und EN 739).

Bei *Transportrespiratoren* erfolgt die Bereitstellung von Sauerstoff über Gasflaschen, die unter hohem Druck stehen (bis 200 bar!). Reduzierventile vermindern den Gasdruck auf etwa 5 bar.

Da Sauerstoff in Flaschen gasförmig vorliegt, errechnet sich der Vorrat in Litern nach dem *Boyle-Mariotte-Gasgesetz* durch Multiplikation des Rauminhaltes der Flasche mit dem am Manometer angezeigten Druck.

Boyle-Mariotte-Gasgesetz:

Volumen \times Druck = konstant

$$\text{Gasvorrat [l]} = \text{Füllungsvolumen [l]} \times \text{Füllungsdruck [bar]}$$

Beispiel:

- Inhalt der Gasflasche: 2,5 l Sauerstoff.
 - Druck in der Gasflasche: 200 bar.
- ⇒ verfügbare Sauerstoffmenge: $2,5 \times 200 = 500$ Liter.

Die *pneumatische Betriebszeit*, darunter versteht man, wie lange ein Patient mit einem Transportrespirator und einer O₂-Druckflasche beatmet werden kann, wird nach folgender Formel berechnet:

$$\text{Pneumatische Betriebszeit} = \text{Gasvorrat} : (\text{AMV} + 1)$$

In der Formel ist der Gasverbrauch für die interne Steuerung des Transportrespirators mit 1 l/min berücksichtigt (⇒ *pneumatischer Antrieb*). Beim Dräger Oxylog 3000 beträgt der Gasverbrauch für die interne Steuerung 0,1–0,5 l/min, bei älteren Gerätegenerationen etwa 1 l/min. Die in der Notfallmedizin üblicherweise verwendeten 2,5-Liter-Flaschen beinhalten bei einem Flaschen-Druck von 200 bar 500 l Sauerstoff.

Beispiel:

Wird ein Patient mit einem Atemminutenvolumen (AMV) von 9 l/min mit 100 % O₂ („No-Air-Mix“) beatmet, reicht der O₂-Vorrat für etwa 50 Minuten aus. Wird der Transportrespirator auf die Betriebsart „Air-Mix“ (FIO₂ ≈ 60 %) gestellt, erhöht sich die Betriebszeit auf knapp 100 Minuten, da der Respirator zusätzlich Umgebungsluft ansaugt (⇒ Venturi-Prinzip).

Beim Transportrespirator Oxylog 3000 wird der aktuelle Sauerstoffverbrauch am Display angezeigt.

15.2 Gasmischer

Der Gasmischer hat eine einstellbare Sauerstoffkonzentration (FIO_2) im Atemgas zu gewährleisten. Die Ausgangsgase (Sauerstoff und Luft oder Sauerstoff und Lachgas) sollen so gemischt werden, dass die gewünschte Konzentration entsteht. Drei Arten von Gasmischern werden unterschieden:

15.2.1 Druckgasmischer

Die Gase werden direkt aus der Zentralversorgung über Dosierventile für Sauerstoff und Luft zusammengemischt. Die O_2 -Konzentration wird über einen Regler am Respirator eingestellt und am Display abgelesen.

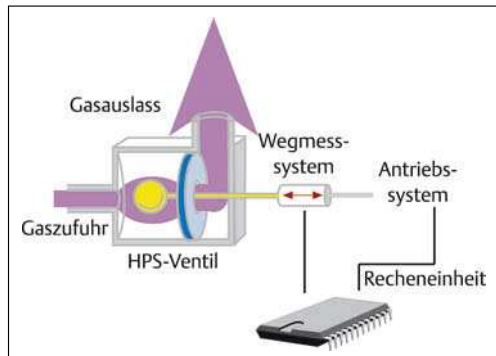
Das Gasgemisch kann auch als Antrieb verwendet werden, da hohe Drücke möglich sind (\Rightarrow pneumatischer Antrieb).

Beispiel: Intensivrespiratoren

Bei Intensivrespiratoren (z.B. *Dräger Evita*) erfolgt die Applikation der eingestellten Sauerstoffkonzentration (FIO_2) und die Volumendosierung über 2 Gasdosierventile, so genannte *High Pressure Servo Ventile (HPSV)*. Diese beiden Ventile steuern

- Atemgasflow (\dot{V}).
- Atemhubvolumen (V_T).
- inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2).

Abb. 15.2 Aufbau eines High Pressure Servo Ventils (HPS-Ventil).



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Das *HPS-Ventil* besteht aus einer Lochblende, in der eine Rubinkugel beweglich gelagert ist. In Abhängigkeit vom Abstand zwischen Kugel und Lochblende entsteht eine unterschiedlich große Ringspaltfläche, durch die eine bestimmte Atemgasmenge pro Zeiteinheit (= Flow) fließt (Abb. 15.2). Die HPS-Ventile werden bis zu 20 000-mal/Minute nachreguliert.

Beim Pädiatrie-Intensivrespirator *Dräger Babylog 8000/8000plus* und beim Narkoserespirator *Dräger Zeus* erfolgt die Applikation der eingestellten Sauerstoffkonzentration (FIO_2) und des Atemgasflusses (Flow) über eine *digitale Ventilbank*, die aus mehreren parallel geschalteten Dosierventilen mit unterschiedlicher Querschnittsfläche besteht. Durch unterschiedliche Kombination der geöffneten Ventile ergeben sich die vorgegebene FIO_2 sowie die Höhe des Atemgasflusses. Die digitale Ventilbank ermöglicht eine präzise Einstellung des Atemgasflusses bei exakter FIO_2 -Vorgabe mit einem Fehler $<1\%$ (\Rightarrow *elektronische Steuerung des Atemgasflusses*).

15.2.2 Strömungsmischer (Frischgasmischer)

Im Narkoserespirator erfolgt nach Reduzierung der Gasdrücke auf 0,2 bar die Mischung von Sauerstoff/Luft bzw. Sauerstoff/Lachgas über *mechanische/pneumatische* oder *elektronische Frischgasmischer*.

Bei *mechanischen/pneumatischen Frischgasmischer* erfolgt die Mischung der Atemgase über *Feinreguliertventile* in Gasflussröhren (Rotameter). Diese bestehen aus senkrecht angeordneten Glasröhren mit einem Schwimmer (= Schwebekörper), der in Abhängigkeit vom Gasfluss steigt oder sinkt und damit Messung und Kontrolle des Gasflusses erlaubt (Abb. 15.3). Der Gasfluss wird an der oberen Kante des Schwimmers abgelesen. Die Toleranzen werden von den Herstellern mit $\pm 3\%$ angegeben [2]. Aufgrund des niedrigen Flows können Strömungsmischer nicht als Antriebssystem verwendet werden.

Beispiele: Narkoserespiratoren (z. B. Dräger Sulla, Livius, Cato, Cicero, Fabius; Datex-Ohmeda Aespire)

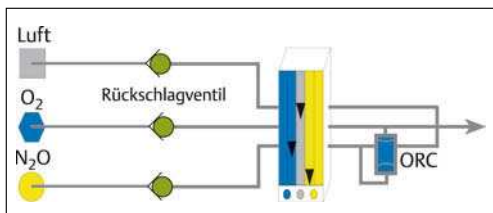


Abb. 15.3 Mechanische (pneumatische) Frischgasdosierung – Gasmischung über Gasflussröhren (Rotameter).

Bei einer *elektronisch gesteuerten Gasdosierung* werden die Atemgase (Sauerstoff/Luft bzw. Sauerstoff/Lachgas) über *Gaseinlassventile* entsprechend dem eingestellten Mischungsverhältnis in den Mischgastank geleitet. Die Ventile werden zeitgesteuert geöffnet und geschlossen. Flow und Druck der einströmenden Atemgase werden überwacht, sodass der elektronisch gesteuerte Mischer unabhängig von den Versorgungsdrücken arbeitet. Der Gesamt-Frischgasflow wird mit Hilfe eines *Proportionalventils* (= Flowdosierventil) gesteuert (Abb.15.4). Alle Parameter erscheinen als Zahlenwert am Respirator-display.

Beispiele: Narkoserespiratoren (z.B. Dräger Primus, Julian; Datex-Ohmeda Avance, Aisys, ADU; Maquet KION/KION-i).

Vorteile elektronischer Frischgasmischer

- Sehr einfache Bedienung.
- Präzise Einstellung des Frischgasflusses.
- Schneller und einfacher Wechsel von „High-Flow-Anästhesie“ zu „Low-Flow-Anästhesie“.
- Sauerstoffanteil unabhängig vom Trägergas.
- Voreinstellungen möglich.
- Alle Gasausfälle werden angezeigt und alarmiert.

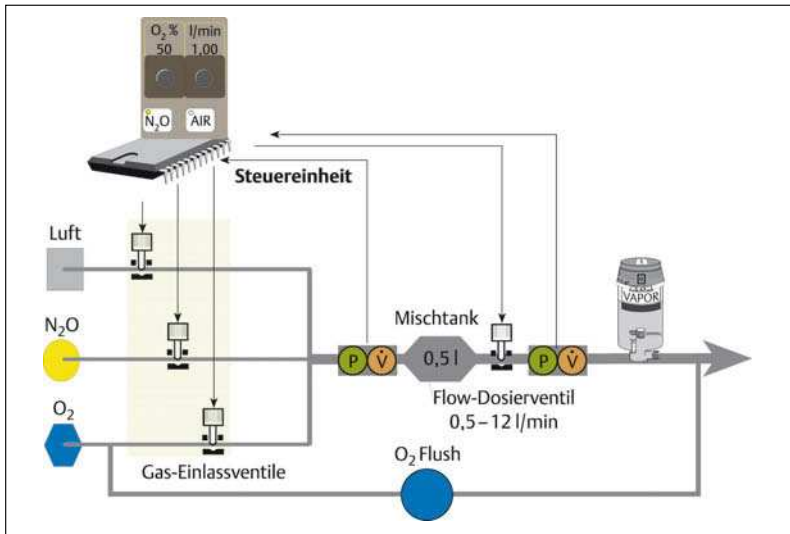


Abb. 15.4 Elektronische Frischgasdosierung.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Um die Applikation hypoxischer Gasgemische sicher zu verhindern, haben Narkoserespiratoren als *Sicherheitseinrichtung* eine Lachgassperre (= *Oxygen Ratio Controller [ORC]*) eingebaut. Darunter versteht man ein Steuerelement, welches den Zufluss von Lachgas in Abhängigkeit vom Sauerstoff-Flow automatisch über ein O_2 -Regelventil (Proportionalventil) reduziert, sodass eine Sauerstoffkonzentration im Frischgas von mindestens 25 Vol.-% gewährleistet ist.

ORC-System:

Frischgasfluss von $> 1 \text{ l/min}$ $\Rightarrow O_2$ -Anteil beträgt mindestens 25 Vol.-%.

Frischgasfluss von $0,5\text{--}1 \text{ l/min}$ $\Rightarrow O_2$ -Anteil beträgt mindestens 250 ml/min.

Vorsicht:

- Bei älteren Generationen von Narkoserespiratoren ist die ORC bei einem O_2 -Flow $< 0,5 \text{ l/min}$ nicht wirksam! (Beispiel: Dräger Cicero älterer Bauart).

Bei diesen Respiratoren wird ORC durch einen N_2O -Bypass umgangen, um auch im Low-Flow-Bereich arbeiten zu können. Wenn ORC bei einem O_2 -Flow $< 0,5 \text{ l/min}$ den N_2O -Flow sperrt, fließen über einen Bypass noch $0,5\text{--}0,8 \text{ l/min}$ zur Messröhre und kann dort dosiert werden. Daher muss bei diesen Geräten bei einem Frischgasfluss $< 1 \text{ l/min}$ von Hand sichergestellt werden, dass eine O_2 -Konzentration von 25 Vol.-% nicht unterschritten wird.

Beispiel:

Bei $0,8 \text{ l/min}$ N_2O -Flow müssen mindestens $0,3 \text{ l/min}$ O_2 -Flow von Hand eingestellt werden, um eine O_2 -Konzentration im Frischgas von mindestens 25 Vol.-% sicherzustellen.

Jüngere Generationen von Narkoserespiratoren sind bereits mit einer O_2 -Verhältnisregelung (S-ORC = *Sensitive Oxygen Ratio Controller*) ausgestattet, um eine O_2 -Konzentration von mindestens 25 Vol.-% auch bei einem O_2 -Flow $< 0,5 \text{ l/min}$ zu gewährleisten.

Funktionsprinzip

Die O_2 -Verhältnisregelung begrenzt den N_2O -Flow in Abhängigkeit vom O_2 -Flow. Die an den Feindosierventilen (*Proportionalventile*) eingestellten O_2 - und N_2O -Flows erzeugen an zwei Drosseln Steuerdrücke für die Steuermembranen des S-ORC (Abb. 15.5). Das Druckverhältnis an den Steuermembranen reguliert den N_2O -Flow. Bei einem O_2 -Flow $\leq 1 \text{ l/min}$ wird der N_2O -Flow folgendermaßen begrenzt:

Bei einem Frischgasfluss von $0,25\text{--}1 \text{ l/min}$ beträgt der O_2 -Anteil mindestens 250 ml/min, bei einem Frischgasfluss $\leq 250 \text{ ml/min}$ wird die N_2O -Zufuhr gesperrt, die inspiratorische Sauerstoffkonzentration beträgt 100%.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

S-ORC-System:

Frischgasfluss von $> 1 \text{ l/min}$ $\Rightarrow \text{O}_2$ -Anteil beträgt mindestens 25 Vol.-%.

Frischgasfluss von $0,25\text{--}1 \text{ l/min}$ $\Rightarrow \text{O}_2$ -Anteil beträgt mindestens 250 ml/min.

Bei einem Frischgasfluss $\leq 250 \text{ ml/min}$ beträgt die Sauerstoffkonzentration 100 %.

Vorsicht:

- S-ORC ist kein sauerstoffspezifisches Überwachungssystem! Durch Applikation volatiler Anästhetika wird die O_2 -Konzentration im Frischgas vermindert $\Rightarrow \text{O}_2$ -Konzentration mit Atemgasmonitor überwachen!

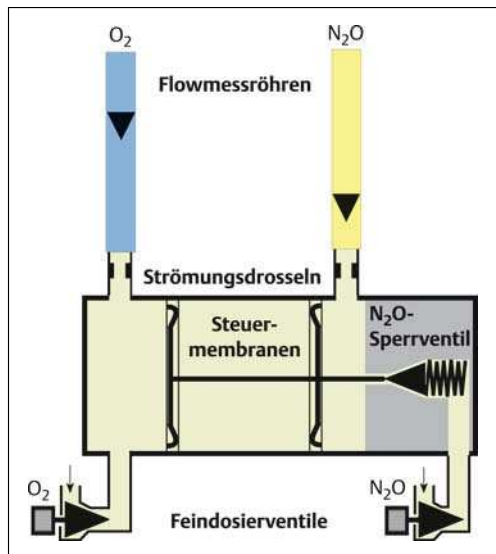
15.2.3 Injektormischer

Der Sauerstoff tritt als Jet-Strahl in eine Venturi-Düse ein, wobei zusätzlich Umgebungsluft in den Gasmischer angesaugt wird.

Nachteil: Nur Air-Mix (FIO_2 etwa 60 %) oder No-Air-Mix (FIO_2 100 %) möglich.

Beispiele: Transportrespiratoren Dräger Oxylog 1000–3000, Weinmann Medumat Standard, Smith-Pneupac.

Abb. 15.5 Sensitive Oxygen Ratio Controller (S-ORC): Funktionsprinzip.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Venturi-Effekt:

Strömt Gas (z. B. Sauerstoff) durch eine sich verengende Röhre, so erhöht sich einerseits die Geschwindigkeit, mit der das Gas die Engstelle verlässt, andererseits kommt es zu einem Druckabfall hinter der Engstelle. Ist an dieser Stelle der statische Druck kleiner als der atmosphärische Druck, entsteht eine *Sogwirkung*: Raumluft wird angesaugt (Abb. 15.7).

Die Menge der angesaugten Raumluft in das Venturi-System ist vom inspiratorischen Beatmungsdruck abhängig. Es gilt:

- Je höher der inspiratorische Beatmungsdruck, desto weniger Raumluft wird über den Venturi-Effekt angesaugt.

15.3 Klassifizierung der Respiratoren nach dem Steuerprinzip

Zur Realisierung unterschiedlicher Beatmungsformen sind in Narkose- und Intensivrespiratoren differenzierte *Ventilsteuerungen* notwendig.

Die *Steuerung* („Cycling“) setzt die vorgegebenen Einstellwerte in Maschinendaten um. Sie befiehlt die Ventile und legt fest, zu welchem Zeitpunkt die Umschaltung von Inspiration auf Expiration und umgekehrt erfolgt (Abb. 15.6).

Die Steuerung sorgt für die Richtung des Atemgasstromes während der Inspiration und der Expiration sowie für den zeitlichen Ablauf des Atemzyklus.

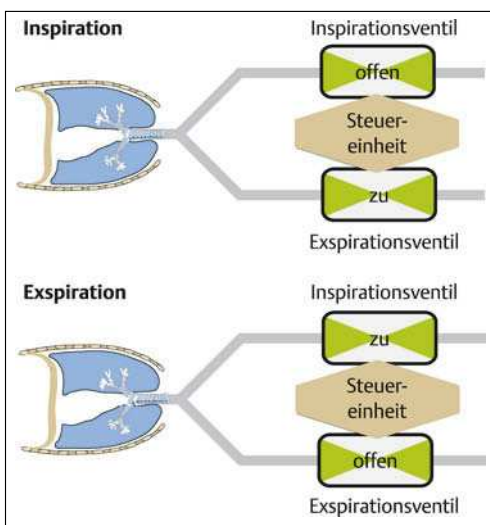
Folgende Einstellgrößen können als „*Steuerungsparameter*“ („*Cycle variables*“) fungieren:

- Zeit.
- Beatmungsdruck.
- Flow.
- Atemhubvolumen.

Inspiratorische Steuerungen

Die im Nachfolgenden besprochenen Steuerungsparameter können die Inspiration beenden.

Abb. 15.6 Ventilstellung während des Atemzyklus.



Zeitsteuerung

Der Ablauf einer vorgegebenen Zeit beendet die Inspiration. Die Umschaltung von Inspiration auf Expiration erfolgt ausschließlich durch ein Signal vom Respirator unabhängig von der Eigenatmung des Patienten (= *Maschinensteuerung*).

Diese Form der Steuerung findet sich bei *kontrollierten (mandatorischen) Beatmungshüben*.

Intensiv- und Narkoserespiratoren sind primär zeitgesteuert.

Drucksteuerung

Das Erreichen bzw. Überschreiten der *oberen Druckbegrenzung* beendet die Inspiration. Die Drucksteuerung ist eine *Sicherheitseinrichtung* von Intensivrespiratoren und der Zeitsteuerung übergeordnet. Sie findet sich bei kontrollierten und augmentierenden Beatmungsformen.

Flowsteuerung

Das Unterschreiten eines fix vorgegebenen oder variabel einstellbaren Inspirationsflows (z. B. 25 % des Spitzenflows) beendet die Inspiration. Diese Form der Steuerung kommt bei der *Beatmungsform PSV (ASB)* zur Anwendung.

Volumensteuerung

Die Abgabe eines vorgewählten Volumens beendet die Inspiration, unabhängig davon, ob das Atemgas die Lungen des Patienten erreicht hat oder durch eine Leckage entwichen ist.

Die Volumensteuerung kommt in modernen Intensiv- und Narkoserespiratoren nicht mehr zur Anwendung.

Intensiv- und Narkoserespiratoren sind primär zeitgesteuert („Zeit-Zeit-Steuerung“) und verfügen als Sicherheitseinrichtung über eine übergeordnete Drucksteuerung“.

Expiratorische Steuerungen

Folgende Steuerungsparameter beenden die Expiration.

Zeitsteuerung

Der Ablauf einer vorgegebenen Zeit beendet unabhängig von einer Eigenatmung des Patienten die Expiration (= *Maschinensteuerung*). Diese Form der Steuerung findet sich bei *kontrollierten Beatmungshüben*.

Patiententrigger

Den Startpunkt für die Inspiration erhält die Steuerung durch das elektronische Schaltelement *Trigger*. Das Auslösen eines Triggers bewirkt die Öffnung des Inspirationsventils und der Patient erhält die am Respirator eingestellte Atemhilfe. Diese Form der Steuerung findet sich bei *augmentierenden Beatmungsformen*.

Parallelsteuerung (Mischsteuerung)

In Intensivrespiratoren sind mehrere Steuerungskriterien miteinander kombiniert, um steuerungsspezifische Nachteile zu kompensieren und die Patientensicherheit zu erhöhen.

- PSV (ASB)
 - *Flowsteuerung*: Öffnen des Expirationsventils, wenn der Inspirationsflow z. B. 25 % des inspiratorischen Spitzenflows unterschritten hat.
 - *Zeitsteuerung*: Öffnen des Expirationsventils spätestens nach 4 Sekunden (⇒ Vorliegen einer Leckage).
- IPPV, SIMV, BIPAP
 - *Zeitsteuerung*: Die mandatorischen Beatmungshübe sind primär zeitge-

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

steuert. Als Sicherheitseinrichtung fungiert eine übergeordnete Drucksteuerung.

- **Drucksteuerung:** Bei Erreichen bzw. Überschreiten der oberen Druck-Alarmgrenze (z. B. durch Gegenatmen oder Husten) schaltet der Respirator auf Expiration um.

15.4 Triggerung

Der Trigger ist ein *Schaltelement* des Beatmungsgerätes, welches die Interaktion zwischen Patient und Respirator ermöglicht. Über einen spezifischen Steuermechanismus (Messsignal) erkennt der Respirator spontane Eigenatembemühungen des Patienten und löst einen maschinellen Beatmungshub (*patientengetriggerte augmentierte Beatmung*) aus. Bei Spontanatmung am Respirator wird ein adäquater Flow zur Verfügung gestellt (*Demand-Flow-CPAP*) [5].

Die Auslösung der Inspiration wird durch Messung eines bestimmten Druck-, Flow- oder Volumen-Messsignals ausgelöst. Demnach können drei Arten von Triggermechanismen („*Triggervariable*“) unterschieden werden:

- Drucktrigger.
- Flowtrigger.
- Volumentrigger.

Elektronische *Drucktrigger* arbeiten mit *Drucksensoren*, die einen bestimmten Druck unter PEEP als Startkriterium benützen und in elektrische Spannung umwandeln, wobei das Inspirationsventil bei entsprechender Signalstärke öffnet. Die *Triggerschwelle* (*Triggerempfindlichkeit*) ist der Betrag, um den der Druck unter den Bezugsdruck (= PEEP) abfallen muss, damit eine Inspiration ausgelöst wird (*relativer Drucktrigger*; s. u.). Je nach Gerätetyp und Software kann die Triggerschwelle für die Drucktriggerung manuell eingestellt werden oder sie ist fix vorgegeben.

Empfohlene Triggerschwelle: ≤ 1 mbar unter PEEP

- **Absoluter Drucktrigger:** Triggerschwelle bezieht sich auf Atmosphärendruck \Rightarrow Zur Auslösung der Inspiration muss der PEEP überwunden werden.
- **Relativer Drucktrigger:** Triggerschwelle bezieht sich auf den PEEP.

Vorsicht: Intrinsischer PEEP erhöht die Triggerschwelle!

Die heutigen Generationen an Intensivrespiratoren verfügen über relative Drucktrigger.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Bei einer *Flowtriggerung* werden bereits geringste Veränderungen des inspiratorischen Gasflusses über einen Flowsensor direkt gemessen und als Startkriterium benutzt. Die Triggerschwelle wird als Flowäquivalent in l/min am Respirator eingestellt. In modernen Intensivrespiratoren kommen vor allem Flowtrigger zum Einsatz, da die zur Auslösung des Triggers notwendige Atemarbeit (*Triggerarbeit*) geringer ist als bei Drucktrigger [5].

Empfohlene Triggerschwelle: 2–5 l/min

Bei der *Volumentriggerung* erkennt der Respirator über einen spezifischen Flowsensor (*2-fach Hitzedraht-Anemometer*) kleinste Volumenverschiebungen. Beim Dräger *Babylog 8000/8000plus* können *Triggervolumina* zwischen 0,03 und 3 ml eingestellt werden. Aufgrund des Konstant-Flow-Prinzips entfällt die ventilbedingte Atemarbeit für das Auslösen des Triggermechanismus.

Zu hohe Triggerschwellen führen, insbesondere bei COPD-Patienten, zu Erhöhung der *isometrischen Atemarbeit* mit der Gefahr der respiratorischen Erschöpfung.

Bei zu niedrigen Triggerschwellen kann es dagegen zur „*Selbsttriggerung*“ („*Autotriggerung*“) kommen: Geringe Schwankungen von Druck, Flow oder Volumen, z. B. durch Bewegung des Patienten bei Pflegemaßnahmen bzw. Lagerungsmanöver oder Berührung der Atemschläuche, können bereits eine unerwünschte geräteseitige Inspiration auslösen. In diesem Fall muss die Triggerschwelle erhöht werden.

Unter *Triggerlatenz* versteht man die Zeitverzögerung („*Time delay*“) zwischen Erreichen der Triggerschwelle und der Auslösung des maschinellen Beatmungshubes. Die Triggerlatenz ist gerätespezifisch. Sie soll so gering wie möglich, jedoch kleiner als 100 ms sein. Besonders kurz (< 30 ms) ist die Latenzzeit bei Respiratoren, die über ein Flow-by Funktionsprinzip verfügen.

Die Triggerfunktion ist nur innerhalb eines bestimmten *Erwartungszeitfensters* („*Trigger-Fenster*“) aktiv.

Beispiele:

- Beatmungsform BIPAP: letzten 25 % der Phasenzeiten.
- Beatmungsform SIMV: 5 Sekunden \Rightarrow bei mandatorischen Expirationszeiten < 5 Sekunden erstreckt sich das Trigger-Fenster über die gesamte Expirationszeit.

15.5 Klassifizierung der Respiratoren nach dem Antriebsprinzip

Der *Antrieb* ist die Energieversorgung des Respirators und gewährleistet die Atemgasapplikation.

Antriebsarten (Energiequellen)

Pneumatisch

Diese Respiratoren werden entweder mit *Druckluft* oder mit *Sauerstoff* angetrieben. Sie benötigen eine leistungsfähige zentrale Druckluftversorgungsanlage oder eine Druckluft- bzw. Sauerstoffflasche. Da sie unabhängig vom elektrischen Strom einsetzbar sind, sind sie in speziellen Situationen wie z. B. Beatmung während des Patiententransports, in der Überdruckkammer oder bei Stromausfall von Vorteil.

Beispiele:

- Narkoserespiratoren (Dräger Sulla, Livius, Julian, PhysioFlex, Zeus; Datex-Ohmeda ADU, Avance; Maquet KION/KION-i).
- Transportrespiratoren (Dräger Oxylog, Weinmann Medumat Standard, Smith Pneupac).

Elektrisch

Intensivrespiratoren und einige Narkoserespiratoren benutzen diese Energiequelle. Der elektrische Antrieb erfolgt entweder über *Wechselstrom* (Stromnetz) oder über *Gleichstrom* (Batterien, Akkus).

Beispiele:

- Intensivrespiratoren (Dräger Evita, Maquet Servo, Datex-Ohmeda Centiva).
- Narkoserespiratoren (Dräger Primus, Cicero, Cato, Fabius).

Beim pneumatischen Antrieb ist der Balg in einer druckdichten Kammer befestigt („*Bellows-in-bottle-Prinzip*“) und wird durch Einströmen von Druckluft in der Inspirationsphase ausgedrückt. Das im Balg enthaltene Atemgas wird auf diese Weise zum Patienten befördert (Abb. 15.11). Beim elektrischen Antrieb wird der Balg oder die Kolben-Zylindereinheit mit Hilfe eines Elektromotors hin und her bewegt und auf diese Weise das Atemgas appliziert.

15.6 Klassifizierung der Respiratoren nach dem Atemgas-Dosierprinzip (Funktionsprinzip)

Für die Atemgasapplikation kommen folgende Funktionsprinzipien zur Anwendung:

- Konstant-Flow-System.
 - Demand-Flow-System.
 - Intermittierendes Konstant-Flow-System („Flow-Zerhacker“).
 - Systeme mit ansteuerbaren Hochdruckdosierventilen („High Pressure Servo-Ventile“).
 - Balg-Systeme.
 - Kolben-Zylinder-Systeme.
 - Membrankammer-System.
 - Turbinen-System.
- Narkosesysteme

15.6.1 Konstant-Flow-System

Bis zu einem Körpergewicht von etwa 10 kg sollten vor allem zeitgesteuerte, druckbegrenzte Konstant-Flow-Respiratoren mit elektronischer Steuerung über Mikroprozessoren zur Anwendung kommen, um die Atemarbeit für das Öffnen von Demand-Ventilen auszuschalten. Bei diesen Geräten fließt Atemgas (Sauerstoff/Luft) aus der zentralen Gasversorgung kontinuierlich, d.h. während der In- und Expirationsphase (\Rightarrow *Continuous-Flow-System*), über Filter und Rückschlagventile zu den Druckreglern, die für beide Atemgase einen konstanten Systemdruck erzeugen. Die Rückschlagventile verhindern einen Rückstrom von Atemgas in die zentrale Gasversorgung. Vereinfacht besteht ein solcher Respirator aus einer Atemgasquelle mit T-förmigen Schlauchsystem und einem Expirationsventil, dass den Druck (Pinsp und PEEP) im Beatmungssystem steuert (Abb. 14.5a).

Der kontinuierliche Frischgasfluss ermöglicht eine Eigenatmung des Kindes, ohne dass Atemarbeit für das Auslösen eines Triggermechanismus aufgebracht werden muss (\Rightarrow *volumengesteuerte Triggerung*)

Eine *digitale Ventilbank* (= elektronisch gesteuerte Dosierventile für Sauerstoff und Luft) bestehend aus mehreren parallel geschalteten Dosierventilen mit unterschiedlicher Querschnittsfläche für Sauerstoff und Luft ermöglicht durch unterschiedliche Kombination der Ventile eine präzise, kontinuierliche Floweinstellung und exakte inspiratorische Sauerstoffkonzentration mit einer Auflösung unter 1 Vol. %. Das Gasgemisch fließt über den Inspirationsschenkel durch das Y-Stück zum Patienten.

Durch Öffnen und Schließen des *Expirationsventils* entstehen In- und Expirationsphasen. Während der *Inspiration* wird über das Expirationsventil in Abhängigkeit der eingestellten Druckbegrenzung (= Steuerdruck) nur so viel Atemgas freigegeben, wie für die Aufrechterhaltung eines bestimmten Inspirationsdrucks notwendig ist und es zur Umleitung des Atemgases in die Lunge kommt. Die inspiratorische Drucklimitierung (= Pinsp/PIP) wird somit über die Membran des Expirationsventils geregelt, die gerade soviel vom kontinuierlichen Atemgasfluss entweichen lässt, dass dieser Druck bis zum Ende der Inspirationszeit als Plateaudruck gehalten wird (Abb. 14.5a/b).

Während der *Expiration* wird ein Steuerdruck an der Membran des Expirationsventils generiert, sodass ein kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck (PEEP) im Beatmungssystem aufgebaut wird und der kontinuierliche Atemgasfluss durch das offene Expirationsventil fließt (Abb. 14.5a/b). Je nach Gerätetyp fließt entweder der eingestellte kontinuierliche Flow weiter oder der Expirationsflow kann separat variiert werden, z. B. für eine verbesserte CO₂-Ausspülung.

Drucksensoren messen den Atemwegsdruck am inspiratorischen und expiratorischen Anschluss des Respirators.

Da die Inspirationszeit (TI) und der inspiratorische Flow (\dot{V}) vorgegeben werden, kann aus diesen zwei Faktoren das verabreichte Tidalvolumen (unberücksichtigt dem Leckagevolumen!) berechnet werden, sofern die Druckbegrenzung nicht erreicht wird. Sobald die Drucklimitierung erreicht wird, entweicht Atemgas über die Membran des Expirationsventils. Folge ist, dass das applizierte Tidalvolumen kleiner ist als das errechnete.

$$VT = \dot{V} \times TI$$

Beispiel:

Flow 10l/min, Tinsp 0,7 sec \Rightarrow da der Flow in l/min und TI in Sekunden angegeben wird, muss zunächst in l/sec umgerechnet werden:

$VT = (10 : 60) \times 0,7 = 0,12 \text{ l}$. Das Tidalvolumen beträgt 120 ml.

Folgende Pädiatrierespiratoren arbeiten nach dem Konstant-Flow-Prinzip:

- Babylog 8000/8000plus (Dräger).
- Stephanie (Stephan).
- Infant Star (Infrasonics).

15.6.2 Demand-Flow-System

Dieses System kommt in allen modernen Intensivrespiratoren als „Demand-Flow-CPAP“ oder „Maschinen-CPAP“ zur Anwendung. Bei einem Demand-Flow-System wird nur dann Atemgas geliefert, wenn der Patient einatmet, d. h. der Patient muss den Gasfluss „anfordern“ (engl.: *to demand*). Der Respirator misst den Druck im Beatmungssystem mittels eines *Differenzdrucksensors* (\Rightarrow „*Soll-Ist-Vergleich*“). Sinkt der gemessene Druck unter das eingestellte CPAP-Niveau (\Rightarrow *Patient atmet ein*), öffnet ein *Demand-Ventil* (Inspirationsventil) und dosiert einen Inspirationsflow in der Höhe, der erforderlich ist, um das eingestellte CPAP-Niveau zu halten (= „*Bedarfsflow*“). Ist das gewünschte Druckniveau erreicht, so wird kein Atemgas mehr geliefert. Es wird damit nur so viel Atemgas verbraucht, wie der Patient tatsächlich atmet (Abb. 4.57; vgl. Kapitel 4.3.6.9 Spontanatmung mit kontinuierlichem positivem Druck [Demand-Flow-CPAP]).

Unter einem **Demand-Ventil** versteht man einen Regler, dessen Funktion es ist, gerade soviel Atemgas zu liefern, dass der Druck im Beatmungssystem konstant bleibt.

Da das Öffnen des Inspirationsventils vom Patienten getriggert werden muss, erfolgt der Gasfluss zeitverzögert (\Rightarrow Triggerlatenz).

Während der Expiration übersteigt der Atemwegsdruck das eingestellte Druckniveau, das Demand-Ventil ist geschlossen. Die Ausatmung erfolgt auch bei diesem Funktionsprinzip über ein Expirationsventil, das gleichzeitig die Funktion eines PEEP-Ventils erfüllt (Abb. 4.57).

Vorteile

- Geringerer Atemgasverbrauch.
- Möglichkeit der expiratorischen Atemvolumenmessung.

Nachteile

- Triggerung des Inspirationsflows erfolgt nicht verzögerungsfrei \Rightarrow
- Patient muss bei jeder Inspiration zumindest eine geringe zusätzliche Atemarbeit zur Triggerung des Demand-Ventils leisten (\Rightarrow bei den heutigen Generationen von Intensivrespiratoren vernachlässigbar).

15.6.3 Intermittierendes Konstant-Flow-System (Flow-Zerhacker-Prinzip)

Beim Flow-Zerhacker-Prinzip liefert der Respirator einen konstanten fest vorgegebenen Atemgasfluss, der durch die Steuereinheit über das Inspirationsventil an- und abgeschaltet wird. Der *konstante Gasstrom* wird während der Expiration *unterbrochen* („zerhackt“), damit nicht Atemgas ungenutzt abgegeben wird. Die Beatmung erfolgt, in dem über die Steuereinheit während der Inspiration das Inspirationsventil geöffnet, das Expirationsventil geschlossen und während der Expiration das Inspirationsventil geschlossen, das Expirationsventil geöffnet wird (Abb. 15.7).

Über ein Flow-Dosierventil wird der Flow gesteuert, deren Höhe vom eingestellten Atemhubvolumen und vom I : E-Verhältnis abhängig ist. Je nach Gerätetyp kann der maximale Beatmungsdruck (P_{\max}) über ein manuell einstellbares Sicherheitsventil begrenzt werden (z.B. *Dräger Oxylog 1000-3000*, *Weinmann Medumat*) oder er ist über ein fest eingestelltes Sicherheitsüberdruckventil mit 50 mbar begrenzt (*Dräger Oxylog*). Über ein PEEP-Ventil wird der endexpiratorische Druck gesteuert.

Bei Schalterstellung „Air-Mix“ wird dem Inspirationsgas (Sauerstoff) über eine Venturi-Düse Luft zugemischt, sodass eine inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2) von 60% resultiert. Fällt die Gasversorgung aus, wird über ein Notluftventil Umgebungsluft angesaugt.

Venturi-Effekt:

Strömt Atemgas (Sauerstoff/Luft) durch eine Düse, so erhöht sich einerseits die Geschwindigkeit, mit der das Gas die Düse verlässt, andererseits kommt es infolge Expansion des Gases hinter der Düse zu einem Druckabfall. Ist an dieser Stelle der statische Druck kleiner als der atmosphärische Druck, entsteht eine *Sogwirkung*: Raumluft wird angesaugt (Abb. 15.7).

Beispiele: Transportrespiratoren Dräger Oxylog 1000–3000, Weinmann Medumat Standard, Smith Pneuapac.

15.6.4 Beatmungssysteme mit ansteuerbaren Hochdruck-dosierventilen („High Pressure Servo Ventile“)

Bei Respiratoren mit 2 ansteuerbaren *Hochdruck-Gasdosierventilen* (*High Pressure Servo Ventile* [HPSV]) übernimmt ein *Mikroprozessor* (= Rechenanlage bestehend aus Halbleiterplättchen [= Funktionsspeicher]) sowohl die Steuerung des inspiratorischen Atemgasflusses als auch die Gasmischung (Sauerstoff, Luft) entsprechend der eingestellten O_2 -Konzentration (Abb. 15.2, 15.8a).

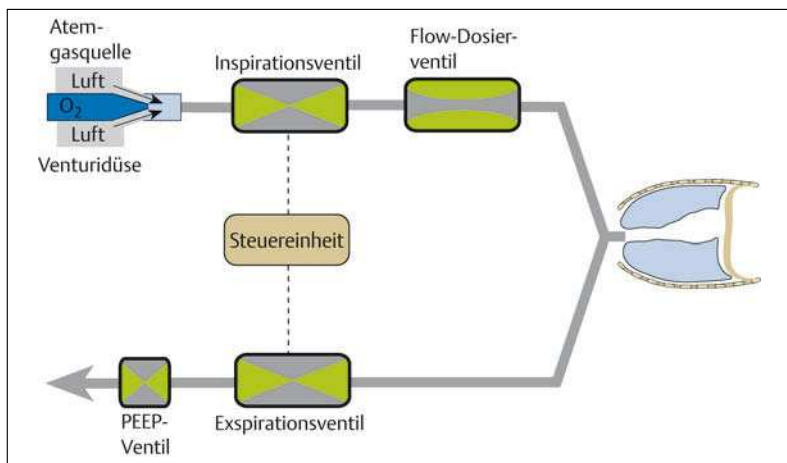


Abb. 15.7 Intermittierender Konstant-Flow-Respirator (Flow-Zerhacker): Funktionsprinzip.

Nach dem Funktionsprinzip der *Doppelventiltechnik* arbeiten z.B. die Dräger Respiratoren Evita 1–4/dura/XL, die Maquet Respiratoren Servo 300/Servo i und der Bennett 7200.

Die Abbildungen 15.8a–c beschreiben schematisch das Funktionsprinzip des Intensivrespirators Dräger Evita:

Ein *Mikroprozessor* steuert entsprechend der Respiratoreinstellung die HPS-Ventile (= Inspirationsventile). Aus der Summe der beiden Einzelflows für Sauerstoff und Luft resultieren die Gasmischung (FIO_2), der Gesamtflow und damit das applizierte Atemhubvolumen. Während der *Inspiration* strömt das Atemgas über den Inspirationsschenkel, in welchem die Atemgasbefeuchtung zwischengeschaltet ist, durch das Y-Stück zum Patienten. Schaltet die Steuerung auf Expiration, wird das Expirationsventil geöffnet, das Inspirationsventil ist geschlossen und das Mischsystem abgeschaltet. Während der *Expiration* wird ein Steuerdruck an der Membran des Expirationsventils generiert, sodass ein kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck (PEEP) im Beatmungssystem aufgebaut wird (Abb. 15.8b).

Das *offene System* in der *Beatmungsform BIPAP* wird durch Regulierung des Expirationsventils (= Membranventil) realisiert, indem das Expirationsventil bereits auf geringes Ansteigen des Atemwegsdrucks infolge Spontanatemaktivität des Patienten reagiert. Atmet der Patient während einer mandatorischen

Inspiration aus, gibt das expiratorische Membranventil über einen Regelmechanismus gerade soviel Atemgas frei, um den Beatmungsdruck (P_{insp}) im System konstant zu halten (Abb. 15.8c). Auf diese Weise wird eine simultane Spontanatmung auch während der mandatorischen Inspiration ermöglicht. Atmet der Patient während einer mandatorischen Inspiration ein, d. h. der vorgegebene Steuerdruck unterschreitet den Atemwegsdruck, wird vom Respirator Atemgas nachgeliefert, um den Atemwegsdruck im System konstant zu halten (vgl. Kapitel 4.3.6.10 Biphasec Positive Airway Pressure [BIPAP]).

Das applizierte Atemhubvolumen strömt über das Expirationsventil und über einen zwischengeschalteten Flowsensor (2fach Hitzedraht-Anemometer), der das expiratorische Atemgasvolumen misst, aus der Lunge in die Umgebung ab.

Druck-, Flow-, Sauerstoff- und Temperatursensoren geben ihre Messwerte an den Mikroprozessor zur Steuerung, Datenberechnung und Anzeige am Respiratordisplay weiter. Flowsensor und Sauerstoffsensor sollen alle 24 Stunden abgeglichen werden. Bei den Dräger Respiratoren Evita 2 dura und Evita 4/XL erfolgt eine automatische Kalibrierung von Flow- und Sauerstoffsensor alle 24 Stunden, eine manuelle Abgleichung ist jederzeit möglich.

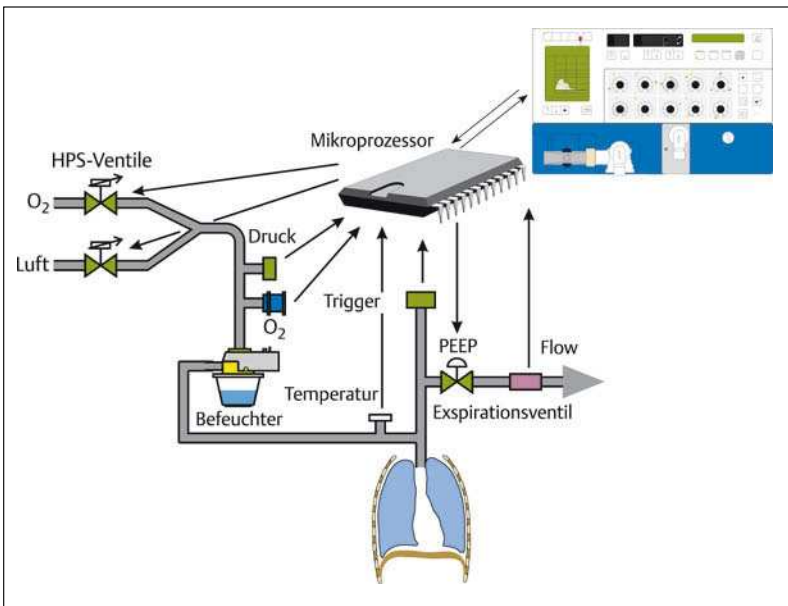


Abb. 15.8 a) Intensivrespirator Dräger Evita: Funktionsprinzip.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

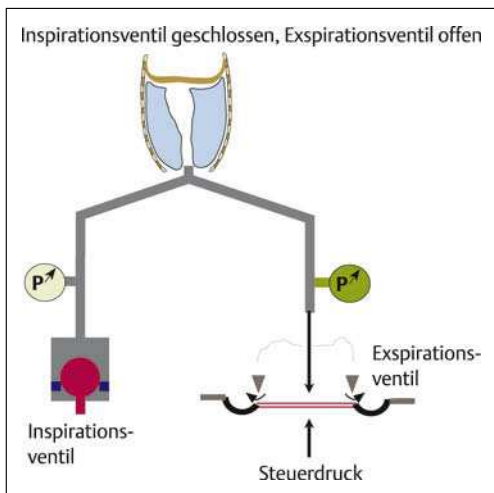


Abb. 15.8

b) Expirationsventil: Funktionsprinzip.

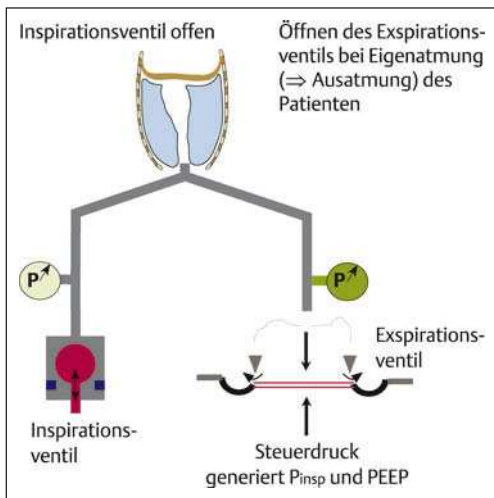


Abb. 15.8

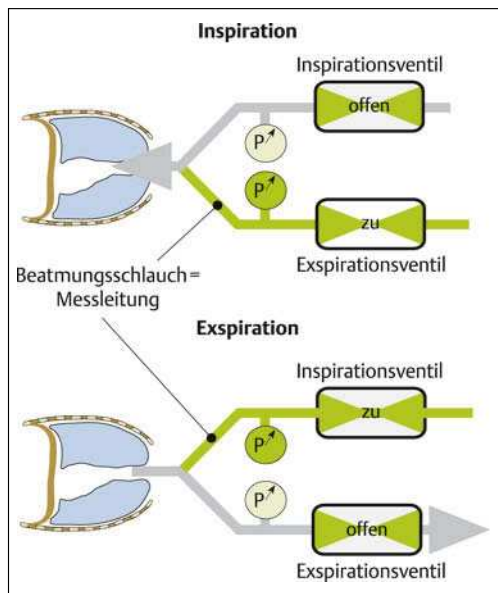
c) Regulierung des Expirationsventils in der Beatmungsform BIPAP während der Inspiration (offenes System).

Eine *automatische Gasumschaltung* schaltet bei Ausfall eines Versorgungsgases (Sauerstoff oder Druckluft) automatisch auf das andere um. Bei Ausfall der Druckluftversorgung oder bei Stromausfall öffnet ein Pneumatikventil zur Atmosphäre, ein Sicherheitsüberdruckventil öffnet bei Beatmungsdrücken ≥ 100 mbar.

Bei den *Dräger Respiratoren vom Typ Evita* erfolgt die *Atemwegsdruckmessung* über je einen *Drucksensor* im Inspirations- und im Expirationsschenkel, wobei die Beatmungsschläuche als Druckmessleitung dienen. Im Respirator messen die beiden Drucksensoren jeweils in der *flowlosen Phase*, d.h. während der Inspiration im Expirationsschenkel bzw. während der Expiration im Inspirationsschenkel des Beatmungssystems (\Rightarrow Aufbau einer *statischen Drucksäule*) (Abb. 15.9).

Die expiratorische *Volumenmessung* erfolgt über einen spezifischen *Flowsensor* (*2-fach Hitzedraht-Anemometer*), welcher den Gasfluss misst. Das Hitzedrahtanemometer besteht aus zwei kleinen Platindrähten, die mittels elektrischen Stroms auf 180 °C erhitzt werden. Strömt nun Atemgas durch den Flowsensor, kommt es zur Abkühlung der Platindrähte, wobei der Grad der Abkühlung dem Atemgasflow direkt proportional ist (Abb. 15.10). Durch einen Regelkreis wird die Temperatur der Platindrähte konstant gehalten, sodass die erforderliche Stromstärke als Maß für die Höhe des Gasflusses benutzt werden kann. Ein hoher Atemgasstrom erfordert demnach eine höhere Stromstärke, um die Temperatur konstant zu halten bzw. umgekehrt. Durch elektronische Integration der Stromstärke über die Zeit wird das Atemgasvolumen berechnet.

Abb. 15.9 Atemwegsdruckmessung am Y-Stück in Inspiration und in Expiration (Dräger Evita).



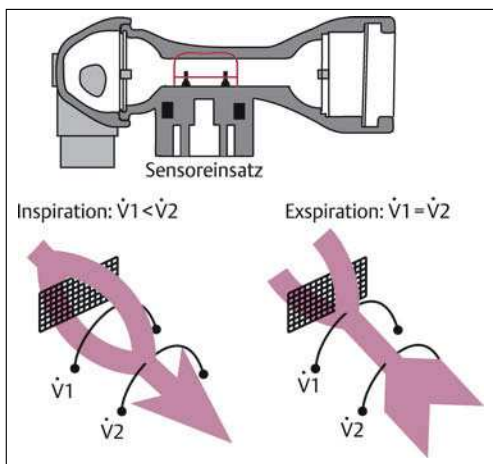


Abb. 15.10 Hitzedrahtanemometer: Funktionsprinzip.

Bei den Dräger Respiratoren *Babylog 8000/8000plus* und *Evita 4/XL Neoflow* erfolgt zusätzlich die Richtungserkennung des Atemgasstromes mittels einer Strömungsblende, welche während der Inspiration durch Ablenkung des Inspirationsflows eine unterschiedliche Abkühlung der beiden Platindrähte bewirkt (Abb. 15.10).

Die Differenz zwischen inspiratorisch und expiratorisch berechnetem Atemminutenvolumen ergibt das Leckagevolumen, welches als prozentualer Messwert am Respiratordisplay angezeigt wird.

15.6.5 Narkosesysteme

Bei *Narkoserespiratoren* kommen für die Atemgasapplikation als Volumendosiereinheit (= Ventilator) 4 Funktionsprinzipien zur Anwendung (vgl. Kapitel 15.7 Atemsysteme für die intraoperative Beatmung):

- Balg-Systeme.
- Kolben-Zylinder-Systeme.
- Membrankammer-System.
- Turbinen-System.

Beispiele ad 1: Dräger Sulla, Livius, Julian; Datex-Ohmeda Avance, Aestiva, ADU, Aespire, Cirrus; Maquet KION/KION-i.

Beispiele ad 2: Dräger Primus, Cato, Cicero, Fabius.

Beispiel ad 3: Dräger Physioflex.

Beispiel ad 4: Dräger Zeus.

Balgssysteme werden unterteilt in:

- Balgssysteme mit fallendem Balg (z. B. *Sulla, Livius, Julian*).
- Balgssysteme mit steigendem Balg (z. B. *Avance, ADU, Aespire, Cirrus; KION/KION-i*).

Bei *Balgssystemen mit fallendem Balg* ermöglicht der in der Expirationsphase fallende gewichtsbelastete Balg eine widerstandslose Ausatmung und füllt sich von selbst mit Atemgas (Abb. 15.11). Bei konventionellen Kreissystemen, d. h. ohne Frischgasentkopplung, muss jedoch auf mögliche negative Druckphasen infolge eines zu niedrigen Frischgasflusses oder zu großer Leckagen geachtet werden (*Vorsicht: Wechseldruckbeatmung!*). Frischgasentkoppelte Systeme (s. u.) sind wegen des zusätzlichen Atemgasreservoirs diesbezüglich unproblematisch, solange das Reservoir ausreichend mit Frischgas gefüllt ist.

Balgssysteme mit steigendem Balg in der Expirationsphase ermöglichen einerseits eine gute Leckageerkennbarkeit (\Rightarrow an der Höhe des Balgs) und andererseits eine gute Diskonnektionserkennung (\Rightarrow Kollaps des Balgs). Der durch den elastischen Retraktionsdruck der Lunge aufgebaute Druckgradient bewirkt die Füllung des Balgs während der Expiration. Da bei diesem System die Ausatmung gegen einen expiratorischen Widerstand (\Rightarrow steigender Balg) erfolgt, wird ein PEEP von etwa 3 mbar generiert.

Definitionsgemäß versteht man unter einem „*Bellows in bottle*“-System ein Balgsystem, bei dem sich während der Expiration ein Faltenbalg aufgrund seines Eigengewichtes mit Atemgas füllt. Unter einem „*Bag in bottle*“-System versteht man ein Balgsystem, bei dem sich während der Expiration ein in einer Druckkammer befindlicher Reservoirbeutel mit Atemgas füllt. In der Praxis werden die Begriffe als Synonyma gebraucht.

Die liegende *Kolben-Zylindereinheit* ist technisch aufwendiger als Balgssysteme und ermöglicht eine exakte Volumendosierung, ein Ausatmen ohne Generierung eines niedrigen endexpiratorischen Drucks (PEEP) und ohne negative Druckspitzen.

Beim *Membrankammer-System* sind Antriebsgas und Atemgas innerhalb einer oder mehrerer parallel geschalteter Druckkammern durch pneumatisch verschiebbliche Membranen getrennt.

Beim *Turbinen-System* (TurboVent) fungiert eine Turbine als Druckquelle. In Abhängigkeit von der Umdrehungszahl/Minute wird ein unterschiedlich hoher Druck im Atemsystem aufgebaut (\Rightarrow pneumatisches Antriebsprinzip).

15.7 Atemsysteme für die intraoperative Beatmung

15.7.1 Komponenten eines Narkoserespirators

Narkoserespiratoren sind nicht nur für die maschinelle und manuelle Beatmung konzipiert, sondern sie verfügen zusätzlich über Vorrichtungen zur Applikation von Lachgas und volatilen Anästhetika. Von Intensivrespiratoren unterscheiden sie sich hauptsächlich durch die Möglichkeit der partiellen bzw. kompletten Rückführung von Atem- und Narkosegasen nach Absorption von Kohlendioxid über spezifische CO_2 -Absorber.

Komponenten eines Narkoserespirators

- | | |
|---|--|
| ■ Eingabeeinheit | — Verbindungsstelle zwischen Anwender und Gerät *) |
| ■ Beatmungseinheit | |
| ⇒ Antrieb | — Energiequelle des Respirators |
| ⇒ Steuerung | — Bestimmt die Umschaltung von Inspiration auf Expiration und umgekehrt |
| ⇒ Volumendosiereinheit (Atemgasdosierprinzip) | — Gewährleistet Atemgasdosierung |
| ⇒ Atemsystem mit Frischgaszufuhr | — Verbindung des Patienten mit dem Beatmungssystem |
| ■ Medikamentendosiereinheit | — Applikation von O_2 , N_2O , Luft und volatilen Anästhetika |
| ■ Überwachungseinheit | — Monitoring der Beatmungsparameter |

*) Sie dient der Einstellung der Beatmungsform und eines bestimmten Beatmungsmusters. Die Eingabe der Parameter kann dabei *direkt* erfolgen, d. h. jede Änderung wird von der Steuereinheit sofort an den Patienten weitergegeben, oder *indirekt*, d. h. jede Änderung wird von der Steuereinheit erst dann an den Patienten weitergegeben, wenn sie vom Anwender nochmals an einem *Drehknopf* bestätigt wurde.

Die *Steuerung* setzt die vorgegebenen Einstellwerte in Maschinendaten um. Sie befiehlt die Ventile und legt fest, zu welchem Zeitpunkt die Umschaltung von Inspiration auf Expiration und umgekehrt erfolgt (vgl. Kapitel 15.3 Klassifizierung der Respiratoren nach dem Steuerprinzip).

Der *Antrieb* ist jener Teil des Respirators, der die Atemgasapplikation gewährleistet (vgl. Kapitel 15.5 Klassifizierung der Respiratoren nach dem Antriebsprinzip).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

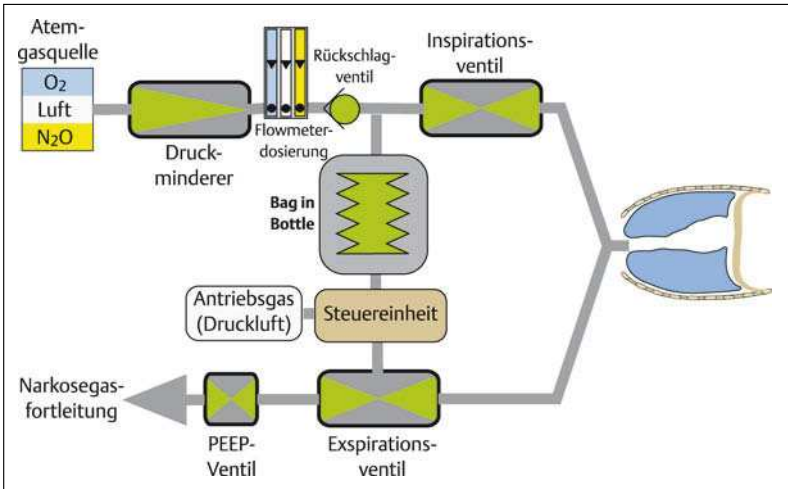


Abb. 15.11 „Bag-in-bottle“-Funktionsprinzip.

Beim *pneumatischen Antrieb* befindet sich der mit Atemgas gefüllte Balg in einer Druckkammer („Bag-in-bottle“-Prinzip) und wird während der Inspirationsphase durch Einstromen von Druckluft ausgedrückt (Abb. 15.11). Die Geschwindigkeit, mit der der Balg ausgedrückt wird, wird je nach Gerätetyp entweder direkt über den Flowregler oder indirekt über den endinspiratorischen Pausenregler gesteuert.

Beim *elektrischen Antrieb* wird das Atemgas über eine Kolben-Zylindereinheit (= Kolbenventilator) appliziert. Der Kolbenventilator wird über einen Elektromotor angetrieben.

Die *Volumen-Dosiereinheit* gewährleistet die Atemgasdosierung (vgl. Kapitel 15.6 Klassifizierung der Respiratoren nach dem Atemgas-Dosierprinzip).

Tabelle 15.1 gibt einen Überblick über die Einteilung der Narkoserespiratoren nach Antrieb und Steuerung.

Die heutigen Generationen von Narkoserespiratoren ermöglichen neben der manuellen Beatmung die maschinelle Beatmung mit folgenden *Beatmungsformen*:

- Volumenkontrollierte Beatmung (VCV).
- Druckkontrollierte Beatmung (PCV).

Tab. 15.1 Einteilung der Narkoserespiratoren nach Antrieb und Steuerung

Antrieb	Steuerung	Respirator
Pneumatisch	Pneumatisch	Livius, Sulla, AV 1, Modulus
Pneumatisch	Elektronisch	Julian, Aisys, Avance, ADU, Aespire, Cirrus, KION/KION-i, PhysioFlex, Zeus
Elektrisch	Elektronisch	Primus, Cato, Cicero, Fabius

- Synchronisierte intermittierende mandatorische Beatmung (SIMV).
- Druckunterstützte Beatmung (PSV).

Volumenkontrollierte Beatmung (VCV)

ist als älteste Beatmungsform mit allen Narkoserespiratoren möglich.

Druckkontrollierte Beatmung (PCV)

ist mit folgenden Narkoserespiratoren möglich:

- Dräger Primus, Cato, Cicero, Julian, Zeus.
- Datex-Ohmeda Aisys, Avance, Aestiva, ADU, Aespire, Cirrus.
- Maquet KION/KIONi.

Synchronisierte intermittierende mandatorische Beatmung (SIMV)

ist mit folgenden Narkoserespiratoren möglich:

- Dräger Primus, Cato, Cicero.
- Datex-Ohmeda Aisys, Avance, Aestiva, ADU, Cirrus.

Druckunterstützte Beatmung (PSV)

ist mit folgenden Narkoserespiratoren möglich:

- Dräger Primus, Zeus.
- Datex-Ohmeda Aisys, Avance, Aestiva, ADU (aufrüstbar).
- Maquet KIONi.

Indikationen für eine druckunterstützte Beatmung (PSV) in der Anästhesie

- Elektive Operationen, bei denen eine Relaxierung nicht erforderlich ist (z. B. Operative Eingriffe an den Extremitäten, Operationen, bei denen keine Körperhöhle eröffnet wird).
- Kompensation der anästhesiebedingten Atemdepression.
- Pulmonaler Risikopatient (z. B. höhergradige COPD, Adipositas permagna).
- Kreislaufstabile, normotherme Patienten.
- Latent hypovolämer Patient (⇒ geringere Kreislaufbelastung).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

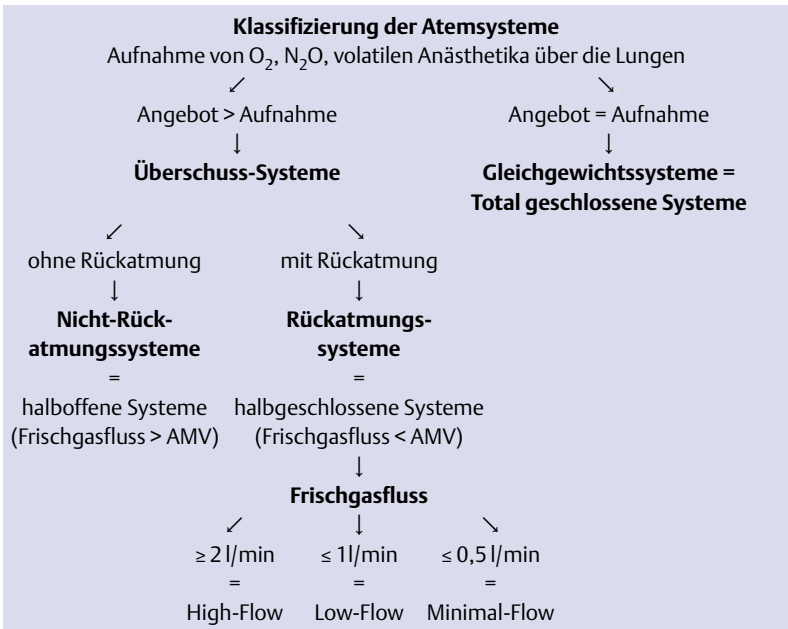
Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

15.7.2 Klassifizierung der Atemsysteme

Das Atemsystem stellt das apparative Bindeglied zwischen dem Narkoserespirator und dem Patienten zur Bereitstellung von Frischgas dar.

Die Atemsysteme für die Narkosebeatmung werden unterteilt in:

- Atemsysteme ohne Rückatmung (= halboffene Atemsysteme).
- Atemsysteme mit teilweiser Rückatmung (= halbgeschlossene Atemsysteme).
- Atemsysteme mit vollständiger Rückatmung (= geschlossene Atemsysteme).



15.7.2.1 Atemsysteme ohne Rückatmung (= Nicht-Rückatmungssysteme = halboffene Atemsysteme)

Bei Atemsystemen ohne Rückatmung atmet der Patient definitionsgemäß ausschließlich Frischgas. Wie bei Intensivrespiratoren erfolgt keine Aufbereitung und Rückführung des ausgeatmeten Gasgemisches, die gesamte Ausatemluft gelangt in die Atmosphäre (Abb. 15.12).

Charakteristika eines Atemsystems ohne Rückatmung

- Vollständige Trennung zwischen Inspirations- und Expirationsgase.
- Frischgasfluss > Atemminutenvolumen (= Überschusssystem).
- Der Patient erhält ausschließlich Frischgas \Rightarrow Inspiratorische Atemgaskonzentration = Frischgaskonzentration.
- Das gesamte Expirationsgas gelangt über die Narkosegasfortleitung in die Atmosphäre.

Folgen:

- Hoher Frischgasverbrauch.
- Hohe Exposition für medizinisches Personal und Umwelt.

Nicht-Rückatmungssysteme werden unterteilt in:

- Flowgesteuerte Nicht-Rückatmungssysteme.
- Ventilgesteuerte Nicht-Rückatmungssysteme.

Flowgesteuerte Nicht-Rückatmungssysteme (z. B. Kuhn-System) sind als *Handbeatmungssysteme* konzipiert und haben keine Ventile. Das Frischgas wird mit einem kontinuierlichen hohen Flow patientennahe appliziert (= *Konstant-Flow-System*). Der Frischgasfluss muss mindestens das 2- bis 3-fache des Atemminutenvolumens betragen, um eine Rückatmung von kohlendioxidreichem Expirationsgas zu vermeiden (= *Überschusssystem*). Das expiratorische Atemgas entweicht gemeinsam mit dem Frischgas durch ein Loch im Handbeatmungsbeutel, welches während der manuellen Beatmung zugehalten wird (Abb. 15.13).

Beatmungssysteme ohne Rückatmung wurden früher bei Säuglingen bzw. Kleinkindern <20 kg KG verwendet, da der bei größeren Kindern erhöhte Frischgasverbrauch aufgrund der erhöhten Exposition des medizinischen Personals nicht zu tolerieren gewesen wäre. Heutzutage sind diese Systeme auch für diese Altersgruppe praktisch nicht mehr in Verwendung und daher von historischer Bedeutung.

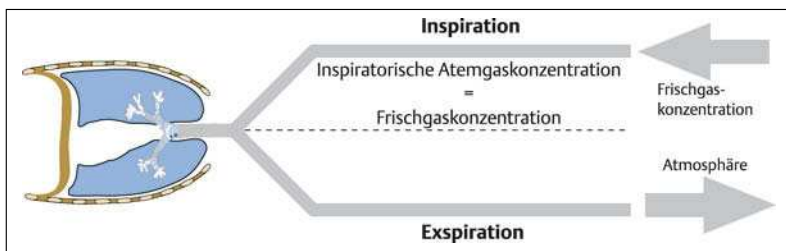
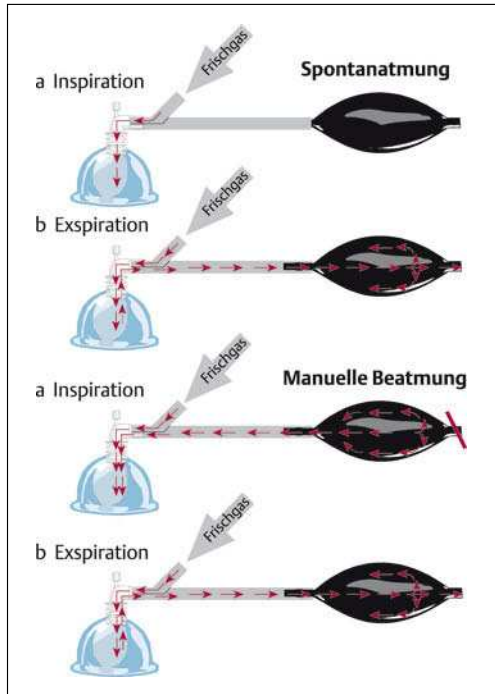


Abb. 15.12 Atemsystem ohne Rückatmung („halboffenes System“).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Abb. 15.13 Flowgesteuertes Nicht-Rückatmungssystem (Kuhn-System). Die Frischgaszufuhr erfolgt patientennahe, eine Rückatmung kann nur durch einen hohen Frischgasfluss verhindert werden.



Bei *ventilgesteuerten Nicht-Rückatmungssystemen* (z.B. Bain-System) wird durch ein patientennahes *Nicht-Rückatemventil* Frischgas und Expirationsgas streng voneinander getrennt. Der Frischgasfluss muss größer oder zumindest gleich dem Atemminutenvolumen des Patienten sein. Überschüssiges Frischgas entweicht ungenützt über ein Überdruckventil in die Atmosphäre (= *Überschusssystem*) (Abb. 15.14).

15.7.2.2 Atemsysteme mit teilweiser Rückatmung (= halbgeschlossene Atemsysteme)

Atemsysteme mit teilweiser Rückatmung des Expirationsgases sind die meistverwendeten Systeme für die Narkosebeatmung. Für die Anwendung von Rückatmungssystemen ist das Zwischenschalten eines CO_2 -Absorbers (Atemkalk) Voraussetzung.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

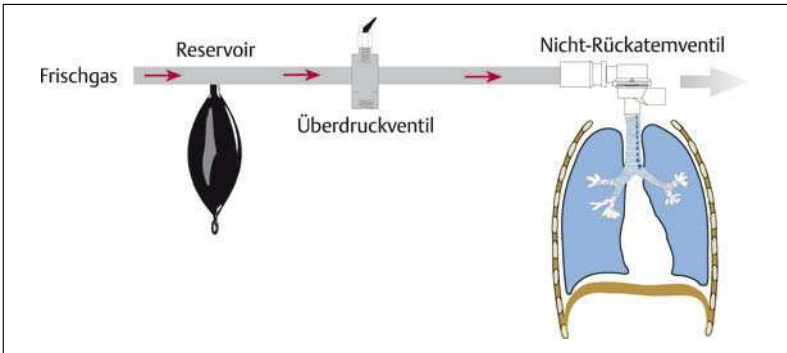


Abb. 15.14 Ventilgesteuertes Nicht-Rückatemungssystem. Ein patientennahes Ventil verhindert die Rückatmung.

Die Rückführung von Expirationsgas in den inspiratorischen Gasfluss ermöglicht, dass der Frischgasfluss (l/min) weit unter das Atemminutenvolumen reduziert werden kann, er muss jedoch größer als die Gasaufnahme durch den Patienten (*Gas-Uptake*) und Verluste durch Leckagen sein. Auch bei diesem Atemsystem wird das Atemgasgemisch im Überschuss zugeführt, d.h. das *Atemgasangebot* ist größer als die *Atemgasaufnahme* durch den Patienten (= *Überschusssystem*) [Abb. 15.15].

Charakteristika eines Atemsystems mit teilweiser Rückatmung

- Frischgasfluss < Atemminutenvolumen.
- Frischgasfluss > Atemgasaufnahme des Patienten (= Überschusssystem).
- Rückatemgas (= Expirationsgas) enthält $\text{CO}_2 \Rightarrow$
- Je geringer der Frischgasfluss, desto höher der Anteil an Rückatemgas.

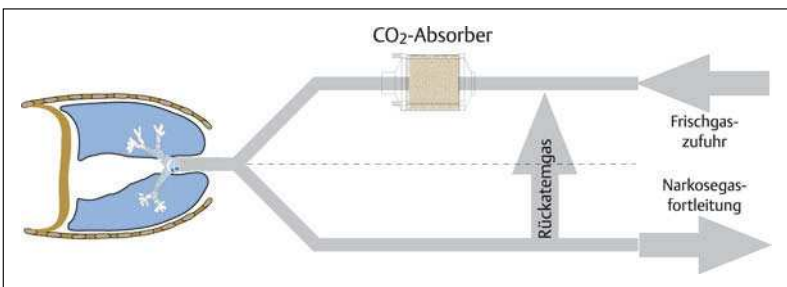


Abb. 15.15 Atemsystem mit teilweiser Rückatmung („halbgeschlossenes System“).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Vorteile:

- Geringerer Frischgasverbrauch \Rightarrow geringere Kosten
- Geringere Umweltbelastung
- Verbesserte Atemgaskonditionierung (Anfeuchtung und Erwärmung), vor allem bei langer Narkosedauer

Die notwendige Frischgaszufuhr (FG) muss mindestens so groß sein wie die Summe aus Gasaufnahme und Gasverluste:

Notwendige Frischgaszufuhr:

$$\begin{array}{ccccccc} \text{FG-Zufuhr} & = & \text{Gasaufnahme} & + & \text{Gasverluste} \\ \text{Überschussgas} & = & \text{FG} & - & (\text{Gasaufnahme} + \text{Gasverluste}) \\ \downarrow & & \downarrow & & \downarrow & & \downarrow \\ \text{Überdruckventil} & & \text{Respirator} & & \text{Patient} & & \text{Leckage} \end{array}$$

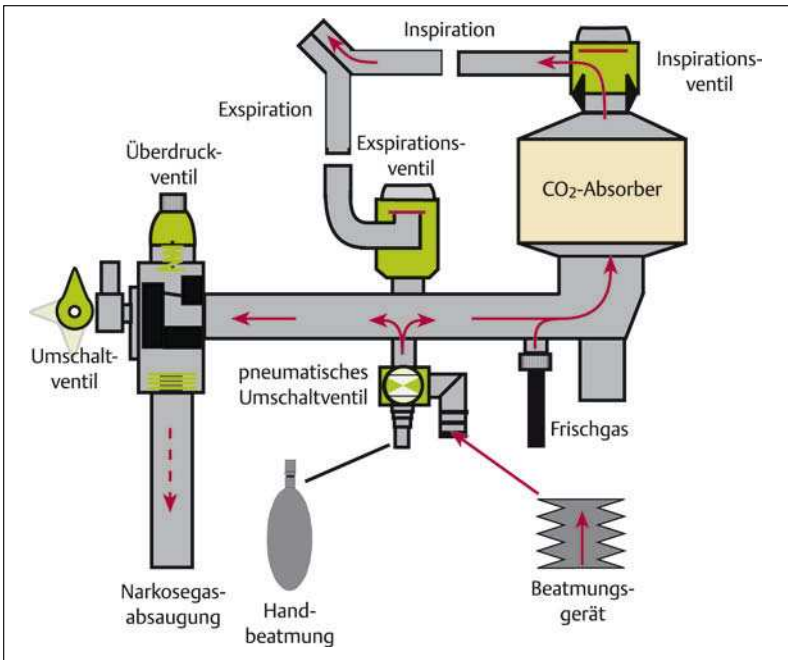


Abb. 15.16 Konventionelles Kreissystem – Rückatmungssystem ohne Frischgasentkopplung (Dräger Sulla 808). **a)** Inspirationsphase.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Ist der Frischgasfluss deutlich höher als das Atemminutenvolumen, ist der Rückatemanteil zu vernachlässigen, und es entsteht ein „funktionell halboffenes System“.

Atemsysteme mit teilweiser oder vollständiger Rückatmung sind als *Kreissysteme* konzipiert (Abb. 15.15, 15.16a/b). Darunter versteht man die kreisförmige Anordnung der einzelnen Komponenten des Atemsystems.

Komponenten des Kreissystems

- Frischgasanschluss.
- Kreisförmig angeordneter In- und Expirationsschenkel mit dazugehörigem in- bzw. expiratorischem Atemschlauchsystem.
- Y-Stück.
- Ventile: In- und Expirationsventil (= Richtungsventile), pneumatisches Umschaltventil für maschinelle und manuelle Beatmung bzw. Spontanatmung, Druckbegrenzungsventil („APL“ = adjustable pressure limiting valve).

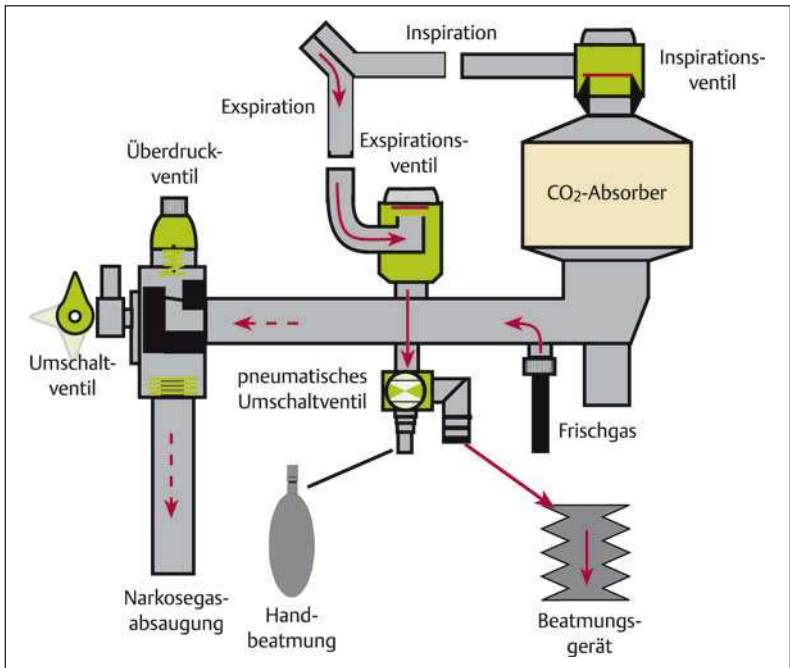


Abb. 15.16 b) Expirationsphase.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

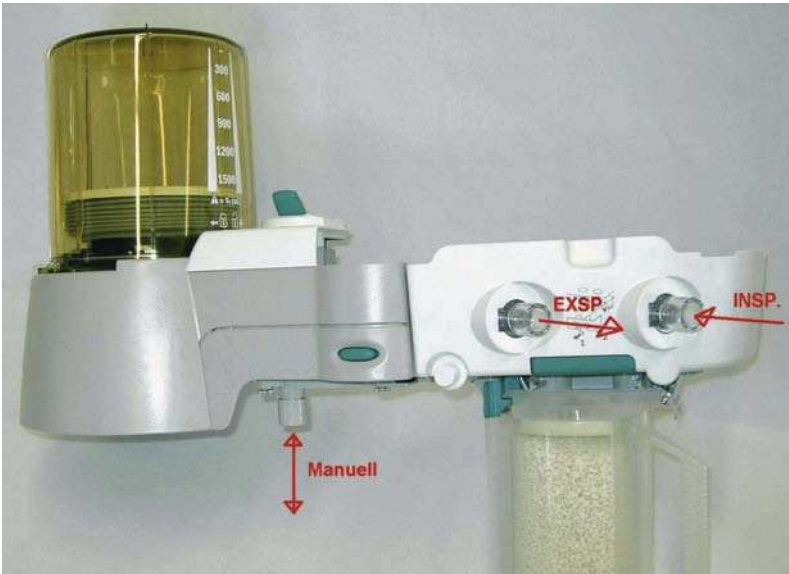


Abb. 15.17 Kompaktatemsysteme. Mit freundlicher Genehmigung von Datex-Ohmeda und Dräger:

- a) Datex-Ohmeda: ABS
(= advanced breathing system): Avance, Aisys, Aespire.
- b) Dräger: Primus.



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- CO₂-Absorber (Atemkalk plus pH-Farbindikator).
- Beatmungsbeutel (für manuelle Beatmung, fungiert gleichzeitig als Atemgasreservoir).
- Narkosegasabsaugung.
- Bakterienfilter.

Neue Gerätegenerationen von Narkoserespiratoren sind als so genannte *Kompaktatemsysteme* (= Kompaktkreissysteme) konstruiert (Abb. 15.17, 15.19, 15.20). Tabelle 15.2 fasst die Eigenschaften eines Kompaktatemsystems zusammen:

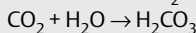
Der *Atemkalk* (= CO₂-Absorber) ist immer im Inspirationsschenkel hinter der Frischgaszufuhr zwischengeschaltet, um eine Anfeuchtung und Erwärmung des kalten und trockenen Frischgases zu ermöglichen. Atemkalk besteht zu über 80% aus Kalziumhydroxid (Ca(OH)₂), bis zu 5% aus Natriumhydroxid (NaOH) oder Bariumhydroxid (USA) und etwa 12–19% aus Wasser [H₂O]).

Das ausgeatmete CO₂ wird im CO₂-Absorber durch eine chemische exotherme Reaktion mit *Atemkalk* (*Absorberkalk*) eliminiert, wobei Wasser und Wärme entstehen, die dem Patienten im Sinne der Atemgaskonditionierung teilweise wieder zugeführt werden.

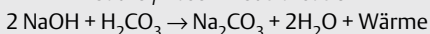
1000 g Atemkalk kann zwischen 120 und 140 Liter CO₂ binden.

CO₂-Absorber – Chemische Gleichungen

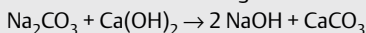
- Lösen von CO₂



- Säure / Basen-Neutralisation



- Umsetzung



- Summenreaktionsgleichung



Ist das gesamte Calciumhydroxid [Ca(OH)₂] in Calciumkarbonat [CaCO₃] umgewandelt, ist der Absorber erschöpft, trocken und violett verfärbt.

Beispiel: Patient, 70 kg

CO₂-Produktion: 200 ml/min ⇒ 200 × 60 = 12 Liter/Stunde

CO₂-Absorptionskapazität von 1 kg Atemkalk (z. B. Drägersorb 800 Plus): 140 l
⇒ 140 : 12 = 11,6

⇒ Die CO₂-Absorptionskapazität von 1 Liter Atemkalk ist nach etwa elfeinhalb Stunden erschöpft (⇒ Atemsystem mit vollständiger Rückatmung).

⇒ Farbumschlag von weiß nach violett, der Atemkalk wird trocken und hart.

Tab. 15.2 Eigenschaften eines Kompaktatemsystems

- Kompakte Einheit aller patientengasführenden Teile von Atemsystem und Ventilator
- Integrierte pneumatische und elektrische Schnittstelle \Rightarrow einfache Entnahme und einfaches Einsetzen, keine externen Schläuche oder Kabel
- Frischgaskoppelt bzw. frischgaskompensiert \Rightarrow Durchführung von Niedrigfluss-Narkosen
- Hohe Dichtigkeit
- CO_2 -Absorbervolumen bis 1,5 Liter \Rightarrow optimiert für Niedrigflusnnarkosen
- Möglichkeit der aktiven Beheizung \Rightarrow gute Atemgaskonditionierung
- Komplette entnehmbar \Rightarrow leicht zu transportieren.
- Hergestellt aus Kunststoff \Rightarrow einfache Reinigung, geringes Gewicht, korrosionsfrei.

Absorptionsleistung des Atemkalks ist von dessen Wassergehalt abhängig!

Atemkalk hat normalerweise einen Wassergehalt von 15–20 Vol.-%. Bei Kontakt mit *trockenem Atemkalk* (\Rightarrow Wassergehalt $\leq 5\%$) unterliegen alle halogenierten Inhalationsanästhetika einem chemischen Zerfall zu zahlreichen, zum Teil noch nicht bekannten bzw. nicht identifizierten chemischen Reaktionsprodukten. Zu den bekanntesten Metaboliten zählen bei Anwendung von Sevofluran *Compound A-D* und bei Anwendung aller anderen volatilen Anästhetika *Kohlenmonoxid (CO)*, wobei Desfluran das größte Potenzial zur Kohlenmonoxidbildung besitzt. Weiters entsteht bei Kontakt von Sevofluran mit trockenem Atemkalk *Formaldehyd*, das Übelkeit und Erbrechen hervorrufen kann. Voraussetzung für diese chemische Reaktion ist die Anwesenheit einer starken Base wie Natriumhydroxid (NaOH) oder Kaliumhydroxid (KOH). Bei den chemischen Reaktionen entstehen sehr hohe Temperaturen, die bei Sevofluran 120 °C erreichen können. Die inspiratorische Konzentration des volatilen Anästhetikums steigt nicht mehr oder nur mehr sehr langsam an und der Absorbervolumen wird heiß. Da zurzeit keine Feuchtigkeitsindikatoren für Atemkalk verfügbar sind, hat dies zur Folge, dass in der klinischen Praxis die Feuchtigkeit des Atemkalks nicht bestimmt werden kann [6–8].

Regelmäßiger Wechsel des Atemkalks ist unerlässlich, da keine Feuchtigkeitsindikatoren verfügbar.

Vorsichtsmaßnahmen zur Vermeidung der Austrocknung von Atemkalk

- Nach Beendigung der Narkose Frischgaszufuhr ganz abdrehen!
Vorsicht: Frischgasfluss von $< 0,5 \text{ l/min}$ z. B. über das ganze Wochenende \Rightarrow Feuchtigkeitsgehalt des Atemkalks sinkt auf $< 5 \%$ am Montag!
- Falls vergessen wurde, die Frischgaszufuhr über Nacht abzudrehen, muss in der Früh vor der ersten Narkose der Atemkalk gewechselt werden!
- Atemkalk gut verschlossen lagern!
- „Trockenpumpen“ des Kreissystems soll auf maximal 30 Minuten pro Tag beschränkt werden.
- Wenn das inspiratorische CO_2 einen Wert von 3 bis maximal 5 mmHg erreicht, soll der Atemkalk nach der Operation gewechselt werden (\Rightarrow inspiratorisches CO_2 -Monitoring).
- Routinemäßiger Wechsel des Atemkalks einmal pro Woche!
- Bestehen Zweifel am Wassergehalt des Atemkalks, sollte dieser gewechselt werden!

Eine empfehlenswerte Alternative zu den derzeit verwendeten Natriumhydroxidabsorbentien ist der seit kurzem erhältliche kalium- und natriumhydroxidfreie CO_2 -Absorber *Amsorb Plus* (Eumedics), der hauptsächlich Calciumhydroxid und in geringer Menge Calciumsulfat enthält. Die Beimengung von Calciumsulfat verbessert die CO_2 -Absorptionskapazität, welche mit konventionellem Atemkalk vergleichbar ist (etwa 140 Liter/kg Atemkalk). Bezüglich der Stabilität gegenüber Inhalationsanästhetika ist Amsorb Plus bisherigen Absorbentien deutlich überlegen. In klinischen Studien konnte gezeigt werden, dass mit frischem, aber auch mit trockenem Amsorb Plus weder Sevofluran zu Compound A oder Formaldehyd abgebaut wird, noch wird Kohlenmonoxid aus Desfluran, Isofluran oder Enfluran gebildet [8–11].

Vorteile des Atemkalks Amsorb Plus:

- Keine starken Basen wie NaOH, KOH oder $\text{Ba}(\text{OH})_2$, daher
- Hohe Patientensicherheit, da *kein* Abbau zu Compound A, Kohlenmonoxid oder Formaldehyd unabhängig vom Austrocknungsgrad!
- Speziell für Low-Flow- und Minimal-Flow-Anästhesie entwickelt
- Hohe CO_2 -Absorptionskapazität (etwa 140 Liter/kg Atemkalk)
- Irreversibler Farbumschlag \Rightarrow verlässlicher Granulat-Verbrauchsindikator
- Nicht hautschädigend \Rightarrow keine Verätzungsgefahr bei Hautkontakt
- Minimale Staubentwicklung

Für die Zukunft stellt *Lithiumhydroxid* (LiOH) als Kohlendioxidabsorbent eine weitere vielversprechende Alternative zu den derzeit verwendeten CO_2 -Absorbentien dar. In der CO_2 -Absorptionskapazität übertrifft LiOH bisherigen Atem-

kalk. Vor allem aber konnte in klinischen Untersuchungen gezeigt werden, dass bei Verwendung von Lithiumhydroxid kein Compound A aus Sevofluran gebildet wird. Ein weiterer Vorteil von Lithiumhydroxid besteht darin, dass die Funktionsfähigkeit nicht an einen bestimmten Feuchtigkeitsgehalt gebunden ist („wasserfreier Atemkalk“). Nachteile von Lithiumhydroxid sind sein höherer Preis sowie die erschwerte Handhabung. Lithiumhydroxid ist ätzend, sein Staub löst Hustenreiz aus [11,12].

Einteilung der Rückatmungssysteme:

Rückatmungssysteme werden in Abhängigkeit von der Art der Frischgaszufuhr in das Atemsystem unterteilt:

- Rückatmungssysteme ohne Frischgasentkopplung (= *Frischgasfluss-abhängige Rückatmungssysteme*)
⇒ Atemminutenvolumen ist vom Frischgasfluss abhängig.
- Rückatmungssysteme mit Frischgasentkopplung oder Frischgaskompensation (= *Frischgasfluss-unabhängige Rückatmungssysteme*)
⇒ Atemminutenvolumen ist vom Frischgasfluss unabhängig.

Rückatmungssysteme ohne Frischgasentkopplung (= konventionelles Kreissystem)

Bei Rückatmungssystemen ohne Frischgasentkopplung fließt *Frischgas kontinuierlich*, d. h. während der In- und der Expiration in den Inspirationsschenkel des Kreissystems (Abb. 15.16a/b). Während der Inspiration strömt daher zusätzlich zum Balgvolumen das Frischgas zum Patienten. Das zum Patienten gelangende Atemgasvolumen ist daher die Summe aus Balgvolumen plus Frischgasvolumen (Abb. 15.16a).

Konventionelle Atemsysteme sind als sogenannte „*Bag-in-bottle*“-Systeme („*Bellows in bottle*“) mit pneumatischem Antrieb konstruiert: Durch die pneumatische Kopplung mittels „*Bag in bottle*“ wird eine vollkommene Trennung zwischen Antriebseinheit (= Primärsystem) und Atemsystem (= Sekundärsystem) erreicht: Kontamination der Antriebseinheit mit Expirationsgasen wird auf diese Weise vermieden, sodass zwischen den Narkoseeinsätzen lediglich das Patientensystem aufbereitet werden muss [2].

Während der *Expiration* wird der in einer druckfesten Kammer (*bottle*) befindliche gewichtsbelastete Faltenbalg des Respirators (*bag*) einerseits aus der Atemgasquelle mit Frischgas, andererseits durch das vom Patienten ausgeatmete Atemgasgemisch gefüllt. Je höher der Frischgasfluss, desto kleiner wird das Rückatemvolumen (Abb. 15.16b).

Schaltet die Steuerung des Narkoserespirators auf *Inspiration*, fließt Druckluft (= Antriebsgas) in die Kammer (\Rightarrow *pneumatischer Antrieb*). Der entstehende Überdruck drückt den Faltenbalg aus und das Atemgas strömt über das inspiratorische Plättchenventil (= Richtungsventil) in die Lungen des Patienten. Der Inspirationsdruck im Kreissystem hält das expiratorische Plättchenventil geschlossen (Abb. 15.11, Abb. 15.16a).

Der Druck, mit dem der Balg ausgedrückt wird, bezeichnet man als *Arbeitsdruck*. Bei volumenkontrollierter Beatmung begrenzt der Arbeitsdruck demnach den maximalen Beatmungsdruck (\Rightarrow Druckbegrenzung [Pmax]).

Neben dem Atemgas aus dem Faltenbalg fließt während der Inspiration auch noch kontinuierlich Frischgas aus der Atemgasquelle zum Patienten (= *Rückatmungssystem ohne Frischgasentkopplung*).

Das verabreichte Atemhubvolumen ist demnach von drei Faktoren abhängig:

- Einstellung des Balgvolumens am Respirator (VT-Skalierung am Dräger-Ventilog 1 u. 2).
- Höhe des Frischgasflusses.
- Inspirationszeit.

Charakteristika eines Rückatmungssystems ohne Frischgasentkopplung

- Frischgas strömt *kontinuierlich*, d. h. während der Inspiration und Expiration in den Inspirationsschenkel des Kreissystems.

Folge: Atemgasvolumen zum Patienten = Balgvolumen + Frischgasvolumen
 \Rightarrow Atemminutenvolumen ist vom Frischgasfluss abhängig!

Bei Rückatmungssystemen ohne Frischgasentkopplung wird das am Narkoserespirator eingestellte Atemhubvolumen um den während der Inspirationsphase fließenden Frischgasanteil erhöht.

Zahlenbeispiel:

Bei einem Frischgasfluss von 3 l/min und einem Atemzeitverhältnis von 1 : 2 würde sich das Atemminutenvolumen um 1 l/min erhöhen. Beim *Dräger Ventilog 1* und *2* ist jedoch die Skalierung für das Atemhubvolumen auf einen Frischgasfluss von 4 l/min kalibriert, um die Differenz zwischen eingestelltem und appliziertem Atemgasvolumen zu minimieren.

Wird bei einem Balgsystem ohne Frischgasentkopplung ein zu niedriger Frischgasfluss gewählt, so kann der Beatmungsbalg während der Expirationsphase nicht vollständig gefüllt werden, d. h. bis zu dem an der Volumenskala eingestellten Atemhubvolumen.

Die *Folge* ist das Auftreten eines *Gasvolumenmangels* mit konsekutiver Änderung der Ventilationsparameter:

- Abnahme des Atemhubvolumens,
- Abnahme des Spitzen- und Plateaudrucks und
- Übergang in eine *Wechseldruckbeatmung* (Positiv-Negativ-Druckbeatmung).

Die expiratorische Zwangsentfaltung durch das Eigengewicht des Beatmungsbalgs führt zum Aufbau eines Unterdrucks (Sog) im Atemsystem mit konsekutiver Wechseldruckbeatmung. Dieser Effekt wird bei leakagebedingten Volumenverlusten oder hoher Gasaufnahme des Patienten verstärkt und führt zu einer Inkonstanz des eingestellten PEEP-Niveaus.

Beispiele: Narkoserespiratoren *Dräger Sulla 800/808* mit *Ventilog 1* und *2* [ISO 7a/8 Kreissystem].

Daher ist bei einem *Rückatmungssystem ohne Frischgasentkopplung* ein Frischgasfluss von 2–4 l/min erforderlich, um das *Auftreten negativer Druckspitzen* während der Expiration zu minimieren, da ansonsten der fallende Balg einen *Unterdruck im Beatmungssystem* aufbauen würde.

Ein *pneumatisches Umschaltventil* ermöglicht entweder eine manuelle oder maschinelle Narkosebeatmung (Abb. 15.16a/b).

Beim Dräger-Narkoserespirator *Sulla* ist ein federbelastetes *Überdruckventil* in ein *Umschaltventil* integriert. Folgende *Ventilstellungen* sind möglich (Abb. 15.16a/b):

Steht der *Knebel* des *Umschaltventils* *waagrecht*, ist das Überdruckventil geschlossen. Während der maschinellen Beatmung kann kein Atemgas aus dem Kreissystem entweichen, der Druckausgleich erfolgt über ein Überdruckventil im Respirator.

Ist der *Knebel* des *Umschaltventils* *nach oben* gerichtet, ist die am Überdruckventil eingestellte Druckbegrenzung aktiv, wodurch gefährliche Druckanstiege im Kreissystem verhindert werden. Überschüssiges Atemgas entweicht über das Überdruckventil in die Narkosegasabsaugung.

Ist der *Knebel* des *Umschaltventils* *nach unten* gerichtet, wird das Beatmungssystem zur Narkosegasabsaugung bzw. zur Atmosphäre geöffnet, d. h. es kann sich im Kreissystem kein positiver Druck aufbauen, da sowohl das Ausatemgas als auch das Frischgas statt in den Handbeatmungsbeutel über die Narkosegasabsaugung in die Atmosphäre entweichen. Manuelle Beatmung ist nicht mehr möglich, für Spontanatmung ist ein hoher Frischgasfluss notwendig.

Rückatmungssysteme mit Frischgasentkopplung oder Frischgaskompensation

Die heutigen Generationen von Narkoserespiratoren sind in der Inspirationsphase von der Gasdosiereinheit entkoppelt, damit das Atemminutenvolumen nicht vom Frischgasfluss beeinflusst wird.

Frischgasfluss-unabhängige Beatmungssysteme werden unterteilt in

- Rückatmungssysteme mit Frischgasentkopplung.
- Rückatmungssysteme mit Frischgaskompensation.

Diese beiden Ausdrücke werden häufig als Synonyma gebraucht, in technischer Hinsicht sind diese Begriffe jedoch in Bezug auf die Art der Frischgaszufuhr in das Atemsystem zu unterscheiden:

Rückatmungssysteme mit Frischgasentkopplung

Bei *Rückatmungssystemen mit Frischgasentkopplung* fließt das Frischgas *diskontinuierlich* in das Atemsystem, d. h. nur während der Expiration. Während der Inspiration wird das Frischgas in ein Reservoir (= Handbeatmungsbeutel) geleitet. Die diskontinuierliche Frischgaszufuhr in das Atemsystem wird durch ein so genanntes Frischgasentkopplungsventil (= *FGE-Ventil*) gesteuert. Dabei handelt es sich um ein *Umschaltventil*, welches während der Inspirationsphase geschlossen, während der Expirationsphase geöffnet ist (Abb. 15.18a/b, Abb. 15.19a/b).

Das FGE-Ventil ermöglicht, dass das Atemminutenvolumen unabhängig vom eingestellten Frischgasfluss ist. Eine Reduktion des Frischgasflusses von z. B. 4 l/min auf ≤ 1 l/min führt zu keiner Änderung des Atemminutenvolumens, solange das Reservoir mit Atemgas gefüllt ist.

Charakteristika eines Rückatmungssystems mit Frischgasentkopplung

- Frischgas strömt nur während der Expiration in das Atemsystem (= diskontinuierliche Frischgaszufuhr) \Rightarrow *expiratorisch gesteuertes Dosiersystem*
- Während der Inspiration wird Frischgas in ein Reservoir geleitet (Handbeatmungsbeutel).
- Inspiration und Expiration sind in Bezug auf die Frischgaszufuhr funktionell voneinander getrennt. →

Folge:

Atemgasvolumen zum Patienten = $\begin{cases} \text{Volumen aus dem Balg} \\ \text{oder} \\ \text{Volumen aus der Kolben-Zylindereinheit} \end{cases}$
 \Rightarrow Atemminutenvolumen ist unabhängig vom Frischgasfluss!

- Keine Veränderung der Ventilationsparameter bei Undichtigkeit im Atemsystem, kein Auftreten einer Wechseldruckbeatmung, solange das Reservoir nicht vollständig entleert ist.
- Frischgasmangel führt bei Kolben-Zylinder-Systemen zu keiner Wechseldruckbeatmung, da der Rücklauf des Ventilator Kolbens unterbrochen wird (\Rightarrow Alarmmeldung).

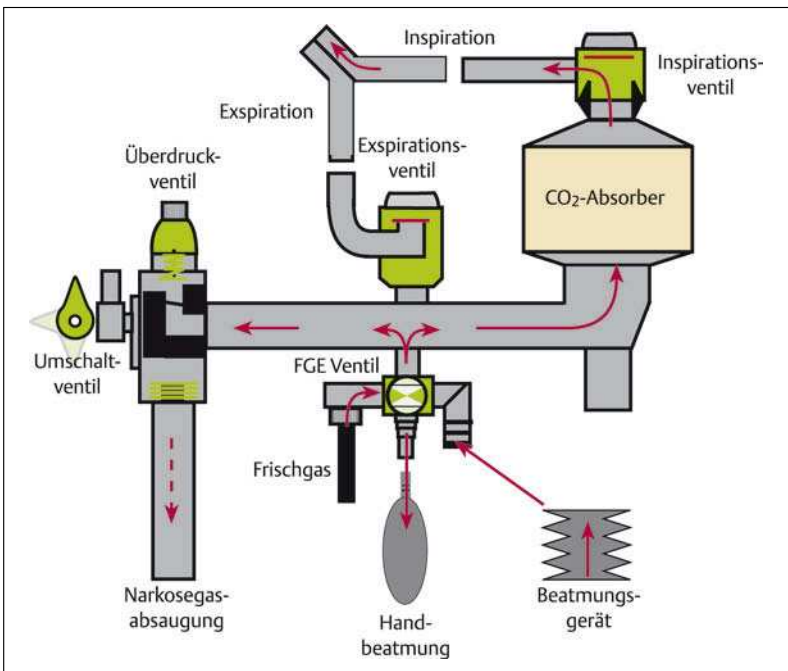


Abb. 15.18 Rückatmungssystem mit Frischgasentkopplung (Kreissystem des Dräger Sulla 909 mit Ventilog 3). a) Inspirationsphase.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
 (ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Beim Dräger Respirator *Sulla 909* entkoppelt das FGE-Ventil das Atemsystem von der pneumatischen Gasdosiereinheit des Narkoserespirators, sodass der herabfallende Faltenbalg während der Expiration keinen Unterdruck mit konsekutiver Wechseldruckbeatmung erzeugen kann (Abb. 15.18a/b) [2,13, 14]. Das Gleiche gilt für die Dräger Respiratoren *Primus*, *Cicero*, *Cato* und *Fabius*, die über eine elektrisch betriebene Kolben-Zylindereinheit verfügen (Abb.15.19a/b). Der Dräger Respirator *Julian* hat ein klassisches „Bag-in-bottle“-System, welches nur während der Expiration Frischgas liefert und so die Frischgasentkopplung realisiert.

Die *expiratorische Füllung* des Beatmungsbalgs bzw. der Kolben-Zylindereinheit erfolgt durch das

- expiratorische Atemgasvolumen des Patienten.
- expiratorisch zuströmende Frischgas.
- Atemgasvolumen aus dem Reservoir.

Kurzfristige Volumenimbalancen werden durch Veränderung der Reservoir-

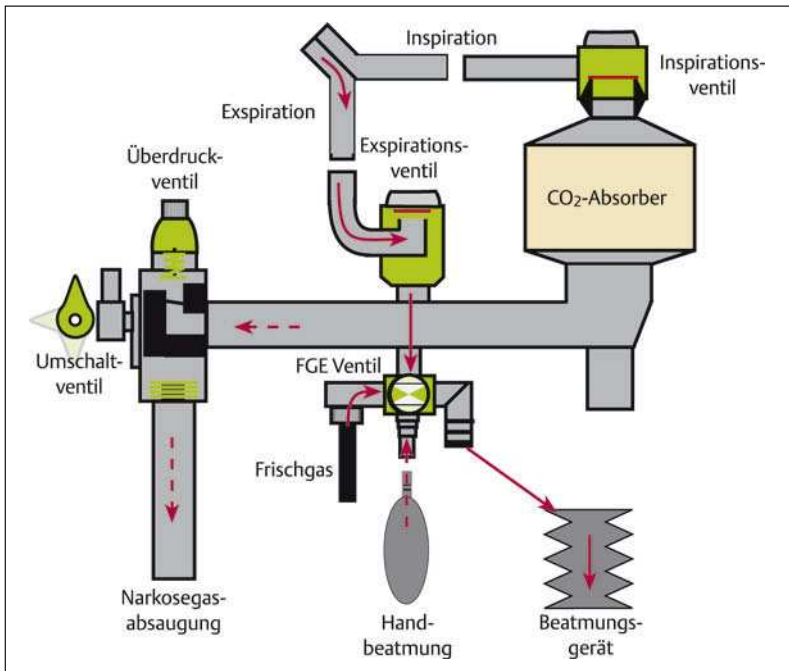


Abb. 15.18 b) Expirationsphase.

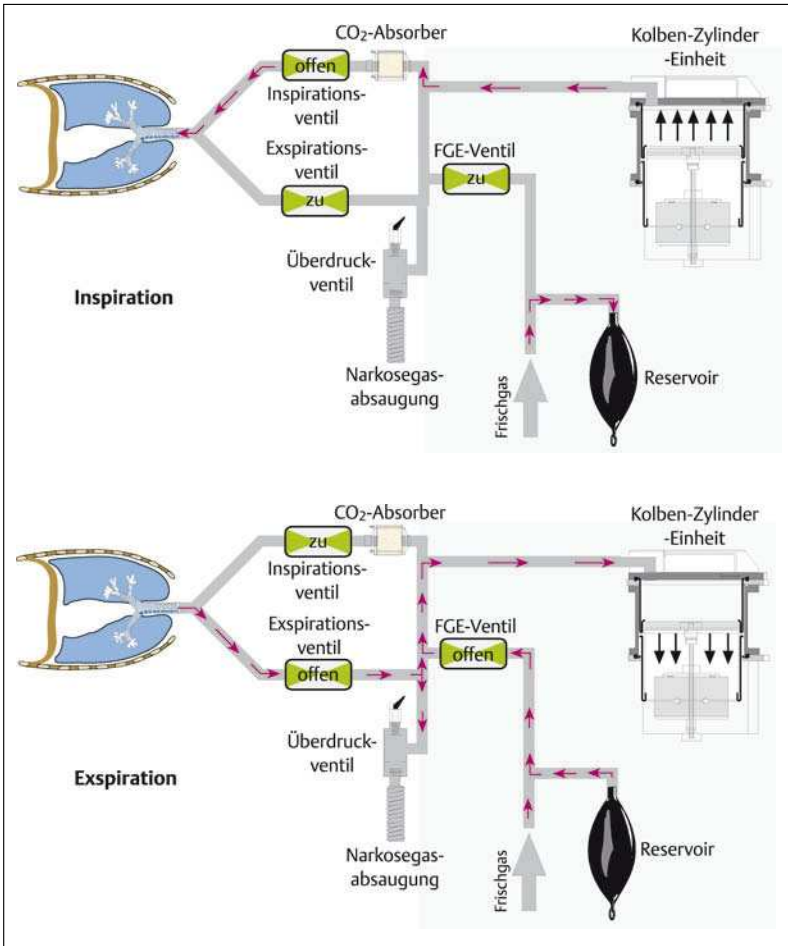


Abb. 15.19 Rückatmungssystem mit Frischgasentkopplung. (Dräger Primus, Cato/Cicero/Fabius). **a)** Inspirationsphase. **b)** Expirationsphase.

füllung ausgeglichen. Ist der Frischgasfluss zu niedrig, so nimmt das Beatmungsvolumen erst dann ab, wenn das Atemgasreservoir vollständig entleert ist [13,14]. *Frischgas*mangel tritt auf, wenn die Frischgaszufuhr ins Atemsystem kleiner wird als die Summe aus Atemgasaufnahme durch den Patienten und Verluste durch etwaige Leckagen (\Rightarrow Alarmmeldung des Respirators).

Technische Realisierung frischgasentkoppelter Beatmungssysteme

- Die *Frischgaszufuhr* erfolgt *diskontinuierlich* in das Atemsystem, d. h.
 - während der Expiration fließt Frischgas in den Beatmungsbalg bzw. in die Kolben-Zylindereinheit des Narkoserespirators.
 - während der Inspiration fließt Frischgas in ein Reservoir (= Handbeatmungsbeutel).

Beispiele: Narkoserespiratoren Dräger Primus, Cato, Cicero, Fabius, Sulla 909 mit Ventillog 3, AV I.

- Die Frischgaszufuhr erfolgt intermittierend, d. h.
 - ⇒ Der Gesamt-Frischgasfluss wird über ein Proportionalventil (Flowdosierventil) so gesteuert, dass nur während der Expiration Frischgas in den Beatmungsbalg des Narkoserespirators fließt.
 - ⇒ Während der Inspiration erfolgt *keine* Frischgaszufuhr in das Atemsystem.
 - ⇒ Während der Inspiration wird der mit Frischgas und Rückatmungsgas gefüllte Beatmungsbalg ausgedrückt.

Beispiel: Narkoserespirator Dräger Julian.

Rückatmungssysteme mit Frischgaskompensation

Bei *Rückatmungssysteme mit Frischgaskompensation* erfolgt die *Frischgaszufuhr kontinuierlich* in das Atemsystem, d. h. während der Inspiration und der Expiration.

Diese Rückatmungssysteme sind als Balgsysteme mit *stehendem Balg* konzipiert, wobei das endinspiratorisch im Balg verbleibende Atemgasvolumen das *Narkosegasreservoir* bildet. Volumenimbilanzen werden durch dieses Reservoir ausgeglichen.

Während der Inspiration fließt Antriebsgas (Druckluft) in die Druckkammer, komprimiert den Beatmungsbalg und das Atemgas wird in das Atemsystem geleitet (Abb. 15.20a). Während der Expiration wird der Beatmungsbalg mit Expirationsgas (Rückatmungsgas) des Patienten und mit Frischgas gefüllt (Abb. 15.20b). Der durch den elastischen Retraktionsdruck der Lunge aufgebaute Druckgradient bewirkt die Füllung des Balgs während der Expiration. Da bei diesem System die Ausatmung gegen einen expiratorischen Widerstand (⇒ steigender Balg) erfolgt, wird ein PEEP von etwa 3 mbar aufgebaut.

Die *Frischgaskompensation* erfolgt durch die *elektronische Abstimmung der Inspirationszeit* auf den Frischgasfluss (= „*elektronische Dosierung des Atemhubvolumens*“). Obwohl Frischgas kontinuierlich in das Atemsystem einströmt, wird das Atemminutenvolumen nicht von der Höhe des Frischgasflusses be-

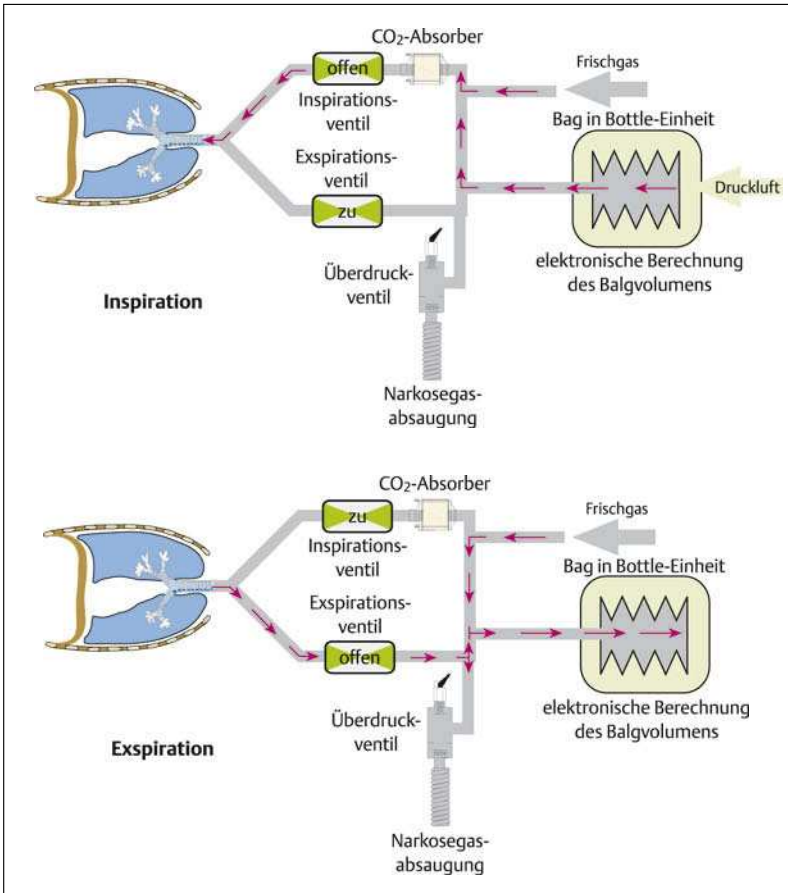


Abb. 15.20 Rückatmungssystem mit Frischgaskompensation (Datex-Ohmeda Aisys, Avance, Aestiva, ADU, Aespire, Cirrus, Maquet KION/KION-i). **a)** Inspirationsphase. **b)** Expirationsphase.

einflusst, da der Frischgasfluss elektronisch gemessen und die Inspirationsphase bei Erreichen des eingestellten Atemhubvolumens beendet wird. Die variable Entleerung des Beatmungsbalgs, welcher als Reservoirbeutel fungiert, ermöglicht, dass etwaige Volumenimbalancen durch Veränderung der Reservoirfüllung kompensiert werden. Ist der Balg nicht ausreichend gefüllt, nimmt das Beatmungsvolumen infolge Frischgasmangels ab.

Beispiele: Narkoserespiratoren Datex-Ohmeda Aisys, Avance, Aestiva, ADU, Aespire, Cirrus; Maquet KION/KION-i.

Charakteristika eines Rückatmungssystems mit Frischgaskompensation

- Frischgas strömt *kontinuierlich* in das Atemsystem, d. h.
 - während der Inspiration in den Inspirationsschenkel des Atemsystem,
 - während der Expiration in den Beatmungsbalg.

Folge:

Atemgasvolumen zum Patienten = Frischgasvolumen + Volumen aus dem Balg

- Der Frischgasfluss wird kontinuierlich gemessen \Rightarrow
- Es erfolgt eine elektronische Berechnung des zu applizierenden Atemgasvolumens aus dem Balg (= *elektronische Berechnung des Balgvolumens*), d. h.
- Das applizierte Atemgasvolumen aus dem Balg ist variabel \Rightarrow abhängig von der Höhe des Frischgasflusses \Rightarrow *inspiratorisch gesteuertes Dosiersystem*.
 \Rightarrow Atemminutenvolumen ist unabhängig vom Frischgasfluss!

Für die Durchführung von *Niedrigflusnnarkosen*, d. h. von Narkosen mit einem Frischgasfluss $\leq 1\text{ l/min}$ sind ausschließlich Narkoserespiratoren mit Frischgasentkopplung bzw. Frischgaskompensation geeignet (vgl. Kapitel 15.8 Niedrigflusnnarkosen).

15.7.2.3 Atemsysteme mit vollständiger Rückatmung (= geschlossene Atemsysteme)

Bei Atemsystemen mit vollständiger Rückatmung des Expirationsgases in das Patientensystem wird nur soviel Sauerstoff zugeführt, wie vom Patienten tatsächlich verbraucht wird, d. h. das *Atemgasangebot* ist *gleich* der *Atemgasaufnahme* (= *Gleichgewichtssystem*) (Abb. 15.21). Als Frischgas müssen die für den Metabolismus erforderliche Sauerstoffmenge (3–4 ml/kg/min) und die

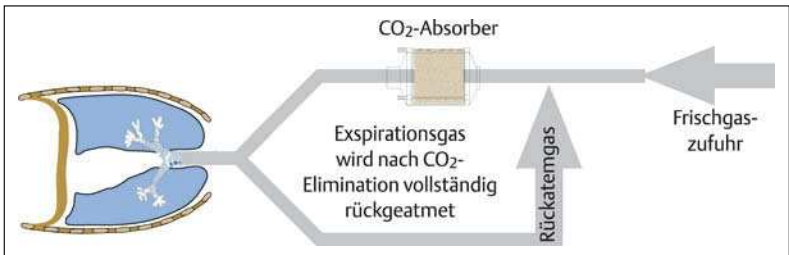


Abb. 15.21 Atemsystem mit vollständiger Rückatmung („geschlossenes Atemsystem“).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

vom Patienten aufgenommene Narkotikamenge sowie Verluste durch etwaige Leckagen zugeführt werden. Dies entspricht einer Frischgaszufuhr von etwa 3 ml/kg/min Sauerstoff.

Beispiele: Narkoserespiratoren Dräger PhysioFlex, Zeus.

Charakteristika eines Atemsystems mit vollständiger Rückatmung

- Vollständige Rückatmung des Expirationsgases nach CO₂-Elimination durch den Absorber.

Quantitative Anästhesie
Frischgasmenge = Gasaufnahme

- Im Gleichgewicht ist nur die Zufuhr von Sauerstoff entsprechend dem Metabolismus notwendig:

Metabolisches Gleichgewichtssystem
O₂-Zufuhr = O₂-Verbrauch = 3–4 ml/kg/min

- Metabolisches Monitoring möglich (O₂-, N₂O-, Narkosegasverbrauch).
- Kein Überschussgas.

Gerätetechnische Voraussetzungen:

- Absolute Dichtigkeit des Atemsystems.
- Präzise Frischgasdosierung.
- Kontinuierliche Überwachung der inspiratorischen und expiratorischen Atemgas- und Narkosegaskonzentration (O₂, CO₂, volatiles Anästhetikum).
- Überwachung des Sauerstoffverbrauchs (VO₂).
- Überwachung der Atemvolumina und der Atemwegsdrücke.

Der Dräger Respirator *PhysioFlex* und dessen Nachfolger *Zeus* sind derzeit die einzigen Narkoserespiratoren, mit denen eine quantitative Inhalationsanästhesie im geschlossenen System durchgeführt werden kann (Abb.15.22). Unter *quantitativer Anästhesie* versteht man die kontinuierliche Anpassung des Frischgasvolumens an den jeweiligen Sauerstoff- Lachgas- und Narkosegasverbrauch des Patienten.

Funktionsprinzip – Physioflex

Die Atem- und Narkosegase zirkulieren in einem *ventilfreien* geschlossenen Atemsystem mit einem *kontinuierlichen Flow* von 70 l/min. Der kontinuierliche Flow wird mittels eines Gebläses (engl. *Blower*) aufrechterhalten. Der Ventilator besteht aus vier parallel geschalteten *Membrankammern* mit einem Fassungsvermögen von je 625 ml. Abhängig vom eingestellten Atemhubvolumen werden eine oder mehrere Membrankammern dem Atemsystem zugeschaltet. Die Membrankammer besteht aus einer verschiebbaren Membran mit einer Primär-

und Sekundärseite. Die Atemgasapplikation erfolgt durch Einleiten von Druckluft (\Rightarrow *pneumatischer Antrieb*) an die Primärseite der Membran, sodass die Membran an die Sekundärseite gedrückt wird. Die konsekutive Drucksteigerung im geschlossenen Atemsystem führt zur Beatmung des Patienten (Abb. 15.22).

Die Sauerstoff- sowie Narkosegasdosierung erfolgt über so genannte *rückkopplende Dosier-Systeme*, d. h. die Konzentration der Atemgase und des volatilen Anästhetikums sind die Regelgröße für die computergesteuerte inspiratorische Zufuhr von Sauerstoff und Narkotika (= *closed loop feed back Steuerung*). Über spezifische *Sensoren (Analysatoren)* für O_2 , CO_2 und N_2O sowie für das volatile Anästhetikum wird kontinuierlich die aktuelle Konzentration der Atem- und Narkosegase gemessen (\Rightarrow Regelkreise). Entsprechend der vorgegebenen Gas-konzentration (= *Sollwert*) wird über spezielle Einspritzsysteme (*elektronisch gesteuerte Gasdosierventile*) soviel Sauerstoff und Anästhetikum in das System appliziert, um die vorgegebenen Werte konstant zu halten (= *MAC-gesteuerte Anästhesie*). Die Auswahl des gewünschten Narkosegases wird über den Computer festgelegt. Wahlweise kann man über eine *expiratorische* oder *inspirato-*

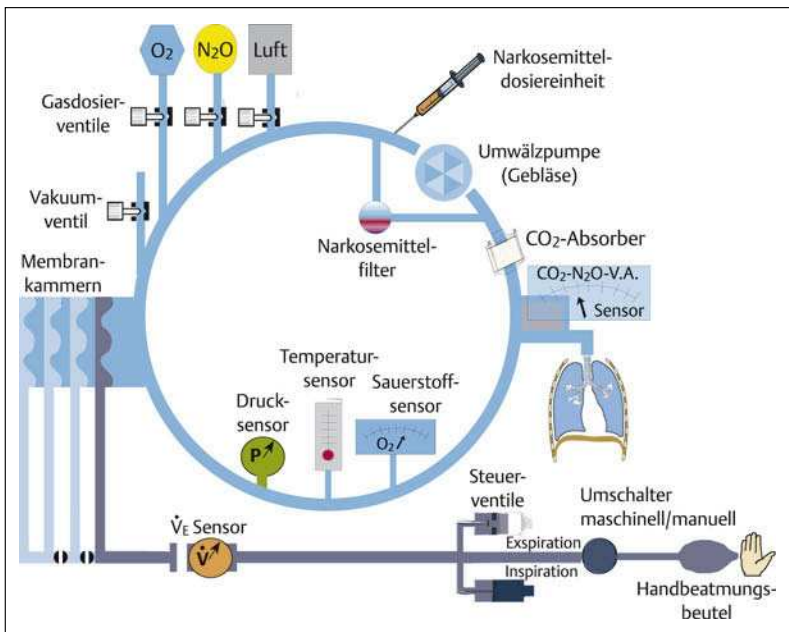


Abb. 15.22 Funktionsprinzip Dräger PhysioFlex.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

rische Regelung verfügen. Sinkt die inspiratorische O_2 -Konzentration (FIO_2) durch den Uptake des Patienten ab (= Istwert), wird so lange nachdosiert bis der O_2 -Wert den vorgegebenen Sollwert wieder erreicht (= O_2 -Regelkreis) (Abb. 15.22).

Das gewählte volatile Anästhetikum wird in flüssiger Form in das System injiziert und durch die kontinuierliche Zirkulation im System in kurzer Zeit verdampft, sodass die Gaskonzentration im gesamten System schnell homogenisiert. Ein in das Atemsystem als Bypass eingeschalteter *Aktivkohlefilter* ermöglicht ein rasches Reduzieren bzw. komplettes Auswaschen des Inhalationsanästhetikums. Die CO_2 -Elimination erfolgt über einen in das Kreissystem integrierten CO_2 -Absorber.

Neben dem Lachgas- und Narkosegasverbrauch wird gleichzeitig auch der Sauerstoffverbrauch und die Kohlendioxidproduktion kontinuierlich gemessen und somit die Stoffwechselaktivität des Patienten erfasst (= *metabolisches Monitoring*).

Die quantitative Anästhesie im geschlossenen System bietet auch ökonomische und ökologische Vorteile, da der Verbrauch aller eingesetzten Gase auf ein Minimum reduziert wird. Gleichzeitig wird auch die Abgabe von Lachgas und volatiler Anästhetika in die Atmosphäre minimiert.

Funktionsprinzip – Zeus

Bei diesem neuen Narkoserespirator ermöglicht eine innovative Gebläsetechnologie (*TurboVent*) die *freie Durchatemmöglichkeit* auch während der Narkosebeatmung auf einem definierten PEEP-Niveau sowohl in den volumenkontrollierten (*Volume Mode Autoflow*), als auch in den druckkontrollierten/druckunterstützten Beatmungsformen (*Pressure Mode* [⇒ entspricht dem BIPAP-Mode in der Intensivbeatmung], *CPAP/Pressure Support Mode*)).

Die Frischgasdosierung erfolgt über *digitale Ventilbanken* (für Sauerstoff, Luft, Lachgas), die aus je sechs parallel geschalteten Dosierventilen mit unterschiedlicher Querschnittsfläche bestehen und durch unterschiedliche Kombination der Ventile eine präzise Einstellung des Atemgasflusses (Flow) und exakte inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2) ermöglichen (Abb. 15.23).

Die Atemgasapplikation erfolgt mittels einer neuen Gebläsetechnologie, wobei als Gebläse eine Turbine (*TurboVent*) fungiert, dessen Schaufelrad zwischen 500 und 36 000 Umdrehungen/Minute leisten kann (Gebläseantrieb) (Abb. 15.24). Die Turbine verdichtet mit hoher Drehzahl das Gasgemisch und wirkt somit als Druckquelle (Turbinenventilator). Sie saugt Gas aus dem Handbeatmungsbalg an und erzeugt einen konstanten Druck, dessen Höhe von der

Drehzahl abhängt, d. h. in Abhängigkeit von der Umdrehungszahl/Minute wird ein unterschiedlich hoher Druck im Atemsystem generiert (\Rightarrow *pneumatisches Antriebsprinzip*). Der Elektromotor fährt für jeden Atemzug die Drehzahl von einer Mindestdrehzahl (\Rightarrow abhängig vom PEEP-Niveau) auf die für das eingestellte Atemhubvolumen benötigte Drehzahl hoch. Eine Drehzahl von z. B. 20 000 U/min wird in 100 msec erreicht und baut einen Beatmungsdruck von 15 mbar auf. Der maximale Plateaudruck von 50 mbar wird bei 36 000 U/min erreicht. Die minimalste Einstellung bei Spontanatmung beträgt 500 U/min.

Die CO_2 -Elimination erfolgt über einen in das Kreissystem integrierten CO_2 -Absorber.

Im Gegensatz zum Narkoserespirator Physioflex, der ein ventillreies geschlossenes Kreissystem darstellt, sind beim Zeus Ventile für die Flussrichtung der Atemgase in das geschlossene Atemsystem integriert (Abb. 15.24).

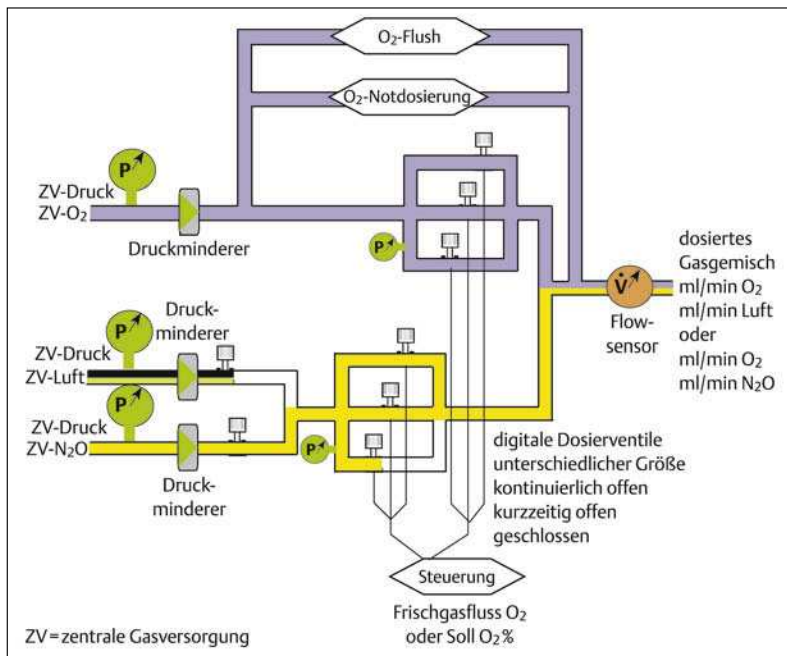


Abb. 15.23 Digitale Ventilbanken (Dräger Zeus).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

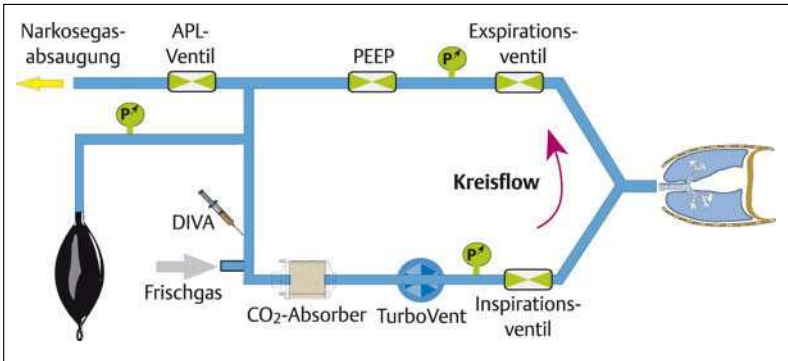


Abb. 15.24 Funktionsprinzip Dräger Zeus.

Die Abwärme des Gebläses (*TuboVent*) wird gleichzeitig zur Heizung des Kompaktatemsystems genutzt (*passive Heizung*). Durch den kontinuierlichen Kreisflow in allen Beatmungsmodi ist das Atemgas stets warm, sodass keine Kondensation im Atemsystem erfolgt.

Die Narkosemitteldosierung erfolgt elektronisch direkt ins Atemsystem (*DIVA* = *Direct Injection of Volatile Anesthetics*), wobei das volatile Anästhetikum dampfförmig über das DIVA-Modul verabreicht wird. DIVA-Module sind für alle volatilen Anästhetika verfügbar. Neben der manuellen Einstellung der Frischgasdosierung (*Dosiermodus* ‚Frischgas‘), bietet der Narkoserespirator Zeus auch die Möglichkeit der automatischen Steuerung (*TCA* = *Target controlled Anesthesia*) von Sauerstoff, Trägergas und volatilen Anästhetika im geschlossenen Regelkreis (*Dosiermodus* ‚Auto‘). Im Dosiermodus ‚Auto‘ werden die inspiratorische Sauerstoffkonzentration und die expiratorische Konzentration des volatilen Anästhetikums als *Zielwerte* für die Regelkreise eingestellt (= *Konzentrations-Regelkreis*). Über einen Drucksensor wird der Füllgrad des Atembeutels bestimmt und über einen *Volumen-Regelkreis* konstant gehalten. Auf diese Weise können in Verbindung mit dem Konzentrations-Regelkreis für Sauerstoff der „Uptake“ des Patienten und eventuell vorhandene Leckagen ausgeglichen werden. Befindet sich zuviel Atemgas im Atemsystem, fließt dieses Überschussgas über die Narkosegasfortleitung ab.

15.8 Niedrigflussnarkosen

15.8.1 Verfahrensspezifische Besonderheiten

Definition

Eine Niedrigflussnarkose ist eine Narkose über ein Rückatmungssystem mit einem Frischgasfluss ≤ 1 l/min, bei der der Rückatemanteil mindestens 50 % beträgt.

Klassifizierung nach der Höhe des Frischgasflusses

In Abhängigkeit von der Höhe des verwendeten Frischgasflusses unterscheidet man:

- High-Flow-Anästhesie \Rightarrow Frischgasfluss: ≥ 2 l/min.
- Low-Flow-Anästhesie \Rightarrow Frischgasfluss: 1 l/min.
- Minimal-Flow-Anästhesie \Rightarrow Frischgasfluss: 0,5 l/min.

Technische Voraussetzungen

- Hohe Dichtigkeit des Rückatmungssystems (\Rightarrow Leckage von maximal 100 ml bei einem Systembinnendruck von 20 mbar!).
- Frischgasentkoppeltes bzw. frischgaskompensiertes Rückatmungssystem.
- Exakte Frischgasdosierung bei niedrigem Frischgasfluss.
- Inspiratorisches und expiratorisches Atemgasmonitoring für O_2 und CO_2 .
- Inspiratorisches und expiratorisches Narkosegasmonitoring für volatile Anästhetika.

Charakteristika von Niedrigflussnarkosen

Niedrigflussnarkosen werden mit einem Frischgasfluss durchgeführt, der deutlich kleiner als das Atemminutenvolumen des Patienten ist. Der Frischgasfluss ist jedoch sowohl bei der Low-Flow-Anästhesie als auch bei der Minimal-Flow-Anästhesie noch immer größer als der individuelle „Uptake“, d.h. diejenige Menge an Sauerstoff und Narkosegas, die vom Patienten tatsächlich aufgenommen wird.

Mit der Reduktion des Frischgasflusses erhöht sich das Rückatmungsvolumen bei gleichzeitiger Abnahme des Überschussgasvolumens.

Merke:

Je niedriger der Frischgasfluss, desto größer wird das Rückatmungsvolumen und desto geringer das Überschussgasvolumen.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Wegen des hohen Rückatmungsanteils wird die Zusammensetzung des inspiratorischen Atemgases im Narkosesystem bei abnehmendem Frischgasfluss zunehmend von der Zusammensetzung der Ausatemluft (= Expirationsgas) bestimmt. Bei hohem Frischgasfluss entspricht die Narkosegaszusammensetzung im Inspirationsschenkel des Atemsystems annähernd der des Frischgases. Je niedriger allerdings der Frischgasfluss wird, desto größer ist die Differenz zwischen der Gaszusammensetzung im Atemsystem und der des Frischgases. Dies gilt gleichermaßen für die Sauerstoff- und die Narkosegaskonzentration, wobei die Konzentrationen an Sauerstoff und volatilen Anästhetikum im Inspirationsschenkel des Atemsystems geringer sind als die im Frischgasschenkel.

Bei Niedrigflussnarkosen sind die Zusammensetzung des Frischgases und die Zusammensetzung des inspiratorischen Atemgases unterschiedlich. Die Narkosegaszusammensetzung im Atemsystem kann bei niedrigem Frischgasfluss daher nur schwer aus der Frischgaszusammensetzung abgeschätzt werden.

Infolge des hohen CO_2 -haltigen Rückatmungsanteils ist die Belastung des CO_2 -Absorbers bei Durchführung von Niedrigflussnarkosen verfahrensspezifisch größer als bei Narkosen mit hohem Frischgasfluss. Bei einem Frischgasfluss von 0,5 l/min nimmt der Verbrauch von Atemkalk etwa um das Vierfache zu [15].

Bei einem Frischgasfluss von 0,5 l/min werden etwa 80%, bei einem Flow von 4,0 l/min hingegen nur 20 % des ausgeatmeten CO_2 über den CO_2 -Absorber geleitet.

Nur wenn eine kontinuierliche Überwachung der in- und expiratorischen CO_2 -Konzentration gewährleistet ist, sollte bei Niedrigflussnarkosen auf den Einsatz von Doppelabsorbbern und den täglichen Wechsel der Atemkalkfüllung verzichtet werden.

Infolge des hohen Rückatmungsanteiles ist die Sauerstoffkonzentration im Inspirationsschenkel des Rückatmungssystems niedriger als die Sauerstoffkonzentration des Frischgases. Für die Aufrechterhaltung einer bestimmten inspiratorischen O_2 -Konzentration im Atemsystem, muss zum Zeitpunkt der Frischgasreduktion die O_2 -Konzentration des Frischgases erhöht werden. Bei niedrigem Frischgasfluss wird die Konzentrationsdifferenz von Sauerstoff im Rückatmungssystem und im Frischgasschenkel zunehmend vom individuellen Sauerstoffverbrauch („ O_2 -Uptake“) bestimmt.

Merke:

Je niedriger der Frischgasfluss, desto höher muss die Sauerstoffkonzentration des Frischgases eingestellt werden.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die inspiratorische O₂-Konzentration im Atemsystem lässt sich nach folgenden Formel berechnen:

$$FIO_{2AS} = \frac{\dot{V}_{O_2} - VO_2}{\dot{V}_{Gesamt} - VO_2}$$

- FIO_{2AS} = Inspiratorische O₂-Konzentration im Atemsystem.
- \dot{V}_{O_2} = Eingestellter O₂-Flow am Respirator in l/min (= O₂-Angebot).
- \dot{V}_{Gesamt} = Eingestellter Gesamt-Frischgas-Flow am Respirator in l/min.
- VO₂ = Sauerstoffverbrauch (l/min).

Beispiel:

$\dot{V}_{O_2} = 0,5 \text{ l/min}$, $\dot{V}_{Gesamt} = 1 \text{ l/min}$, $VO_2 = 250 \text{ ml/min} = 0,25 \text{ l/min}$.
 $FIO_2 = (0,5 - 0,25) : (1 - 0,25) = 0,33$.

Bei der **Low-Flow-Anästhesie** mit einer Frischgaszufuhr von 1 l/min beträgt die standardisierte Frischgaszusammensetzung 0,5 l/min Sauerstoff und 0,5 l/min Lachgas.

Daraus resultiert bei einem Sauerstoffverbrauch von 250–300 ml/min eine inspiratorische Sauerstoffkonzentration von etwa 30%.

Dies bedeutet, dass bei einer Low-Flow-Anästhesie das Sauerstoffangebot noch deutlich über dem Sauerstoffverbrauch des Patienten von etwa 3–4 ml/kg KG/min liegt.

Bei der **Minimal-Flow-Anästhesie** mit einer Frischgaszufuhr von 0,5 l/min beträgt die standardisierte Frischgaszusammensetzung 0,3 l/min Sauerstoff und 0,2 l/min Lachgas.

Bei einer gemessenen FIO₂ < 30 %, muss der O₂-Flow am Respirator um 10 % erhöht werden, der N₂O-Flow um den gleichen Wert erniedrigt werden.

Tab. 15.3 Unterschiede zwischen Low-Flow- und Minimal-Flow-Anästhesie.

	Low-Flow-Anästhesie	Minimal-Flow-Anästhesie
■ Frischgasfluss	konstant 1 l/min	konstant 0,5 l/min
■ Frischgaszusammensetzung	50 % O ₂ , 50 % N ₂ O	60 % O ₂ , 40 % N ₂ O
■ Rückatmung	partiell	weitestgehend
■ Überschussgas	gering	minimal
■ Narkosesystem	Rückatmungssystem	
■ Narkosegaszusammensetzung	verändert sich im zeitlichen Verlauf der Narkose	

Tabelle 15.3 fasst die Unterschiede zwischen Low-Flow- und Minimal-Flow-Anästhesie zusammen [14]:

Ist der *Verdampfer (Vapor)* in den Frischgasstrom eingeschaltet, so wird proportional zur Verminderung des Frischgasflusses eine verminderte Menge des Inhalationsanästhetikums in das Atemsystem abgegeben.

Folge: Bei Verminderung des Frischgasflusses muss die Verdampfereinstellung erhöht werden.

Beispiel:

Soll die während der Initialphase erreichte Sevoflurankonzentration von z. B. 2 Vol.-% aufrechterhalten werden, muss die Verdampfereinstellung nach Reduktion des Frischgasflusses auf 1 l/min auf 3 Vol.-% erhöht werden (⇒ Narkosegasmonitoring beachten!)

Da bei *Niedrigflussnarkosen* mit vergleichsweise hohen volatilen Anästhetikakonzentrationen im Frischgas gearbeitet wird, besteht vor allem beim Wechsel eines niedrigen Frischgasflusses zu normalem Frischgasfluss die *Gefahr der akzidentellen Überdosierung*.

Die Konzentrationsdifferenz zwischen dem Atemgas im Rückatmungssystem und dem Frischgas wird von der individuellen Narkosegasaufnahme (*Uptake*) bestimmt. Während der Sauerstoffverbrauch im Wesentlichen vom Körpergewicht abhängt, wird der Uptake der Inhalationsanästhetika darüber hinaus von deren Löslichkeit und Metabolismus bestimmt (s. u.).

Hauptfaktoren für den Verbrauch von Inhalationsanästhetika sind:

- Höhe des Frischgasflusses (FGF).
- Höhe der Verdampferkonzentration (Vapor).

Je höher der Frischgasfluss und je höher die eingestellte Vaporkonzentration, desto höher der Verbrauch und die Kosten. Als *Faustregel* zur Berechnung für den Verbrauch bzw. die Kosten eines Inhalationsnarkotikums kann folgende Formel verwendet werden [16]:

$$\text{Anästhetikum (ml/h)} = \text{FGF (l/min)} \times 3 \times \text{Vol.-%}$$

Aufnahme der Atemgase (Sauerstoff, Lachgas, Inhalationsanästhetika)

Während einer Inhalationsnarkose wird Sauerstoff vom Patienten kontinuierlich in der Menge aufgenommen, die seinem metabolischen Bedarf ent-

spricht. Unter stabilen Kreislaufverhältnissen kann die *Sauerstoffaufnahme* (VO_2) als annähernd *konstant* angenommen werden (Abb. 15.25).

Als *Faustregel* für die Sauerstoffaufnahme gilt:

$$\text{VO}_2 = 3\text{--}4 \text{ ml/kg KG/min}$$

Beispiel: Patient, 70 kg $\text{VO}_2 \approx 250 \text{ ml/min}$.

Die Sauerstoffaufnahme (Sauerstoffverbrauch) kann während der Narkose unter „steady-state“-Bedingungen mit folgender Formel abgeschätzt werden:

$$\text{VO}_2 = (\text{FinspO}_2 - \text{FexpO}_2) / 100 \times \text{AMV}$$

FinspO_2 = inspiratorische Sauerstoffkonzentration in %

FexpO_2 = expiratorische Sauerstoffkonzentration in %

AMV = Atemminutenvolumen

Beispiel:

$\text{FinspO}_2 = 35\%$, $\text{FexpO}_2 = 31\%$, $\text{AMV} = 5500 \text{ ml}$

$\text{VO}_2 = (35 - 31) / 100 \times 5500 = 220 \text{ ml/min}$. Die Sauerstoffaufnahme beträgt 220 ml/min.

Die Lachgasaufnahme ($\text{V}_{\text{N}_2\text{O}}$) als auch die Aufnahme der Inhalationsanästhetika (V_{AN}) folgen einer Exponentialfunktion, da mit zunehmender Sättigung der Anästhetika im Blut die alveolo-kapilläre Partialdruckdifferenz abnimmt (Abb. 15.25).

Die Aufnahme der Inhalationsanästhetika und von Lachgas ist nicht konstant, sondern nimmt einer *Exponentialfunktion* folgend ab.

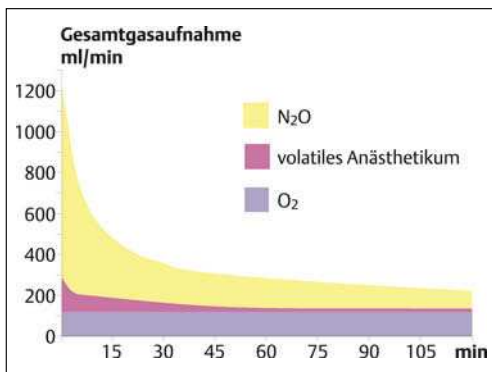


Abb. 15.25 Aufnahme der Atemgase (Sauerstoff, Lachgas, Inhalationsanästhetikum) [nach Baum].

Die *Zeitkonstante T* ist ein Maß für die Geschwindigkeit, mit der volatile Anästhetika ein- bzw. ausgewaschen werden.

Sie beschreibt die Zeit, in der Veränderungen der Frischgaszusammensetzung zu entsprechenden Veränderungen der Gaszusammensetzung im Atemsystem führen. Die Zeitkonstante *T* ist direkt proportional zum Systemvolumen (= Geräte- und Lungenvolumen) und indirekt proportional zum Frischgasfluss, d. h. je höher der Frischgasfluss, desto kürzer ist die Zeitkonstante und umgekehrt [13,14].

Die Zeitkonstante *T* ist indirekt proportional zum Frischgasfluss.

Bei hohem Frischgasfluss ist die Zeitkonstante eines Narkosesystems kurz, d. h. eine Veränderung der Frischgaszusammensetzung führt unmittelbar zu einer entsprechenden Veränderung der Narkosegaskonzentration im Atemsystem. Bei niedrigem Frischgasfluss führen Veränderungen der Frischgaszusammensetzung erst nach längerer Latenz zu entsprechenden Änderungen der Gaszusammensetzung im Atemsystem.

Die Zeitkonstante *T* wird nach der *Formel von Conway* berechnet [17]:

$$T = \frac{\text{Vol}_{\text{System}}}{\dot{V}_{\text{FG}} - \text{Vol}_{\text{Uptake}}}$$

$\text{Vol}_{\text{System}}$ = Systemvolumen (Geräte- und Lungenvolumen) in Liter

\dot{V}_{FG} = Frischgasfluss in l/min

$\text{Vol}_{\text{Uptake}}$ = Gesamtgasaufnahme in l/min

Als *Richtwert* gilt:

- Bei einem Frischgasfluss von 4 l/min beträgt die Zeitkonstante 2 Minuten,
- Bei einem Frischgasfluss von 1 l/min 11 Minuten und
- Bei einem Frischgasfluss von 0,5 l/min 50 Minuten.

Entsprechend der exponentiellen Gesetzmäßigkeit sind 3–5 Zeitkonstanten notwendig, damit die im Frischgas vorgenommene Konzentrationsänderung auch zur entsprechenden Veränderung der Anästhetikakonzentration im Atemsystem führt.

Lange Zeitkonstante \Rightarrow schlechte Steuerbarkeit der Narkosegaszusammensetzung im Atemsystem.

Kurze Zeitkonstante \Rightarrow gute Steuerbarkeit der Narkosegaszusammensetzung im Atemsystem.

Für die *Initialphase* einer *Niedrigflusnnarkose* ist jedoch ein hoher Frischgasfluss aus folgenden Gründen notwendig:

- Suffiziente Denitrogenisierung (= Auswaschen von Stickstoff).
- Rasche Vertiefung der Narkose \Rightarrow Einwaschen der gewünschten Narkosegaszusammensetzung.
- Verminderung von Gasvolumenimbalancen.

Ein *Inhalationsanästhetikum* ist für die Durchführung von Niedrigflusnnarkosen umso geeigneter,

- je niedriger der individuelle Uptake,
- je geringer der Metabolismus und
- je größer die maximale Abgabeleistung des substanzspezifischen Verdampfers ist.

Sevofluran und *Desfluran* sind wegen ihrer geringen Löslichkeit (\Rightarrow kleiner Blut-Gas-Verteilungskoeffizient) und der hohen Maximalabgabe der substanzspezifischen Verdampfer für die Durchführung von Niedrigflusnnarkosen besonders geeignet (\Rightarrow kurze Zeitkonstante) [18,19].

Aufgrund ihrer geringen Löslichkeit fluten Sevofluran und Desfluran während der Narkoseeinleitung und -ausleitung schnell an bzw. ab, sodass die Ein- und Ausleitungsphasen kurz gehalten werden können. Der Frischgasfluss kann bereits innerhalb von 10 Minuten auf 1 l/min bzw. 0,5 l/min reduziert werden [18,19].

Monitoring

Das Monitoring bei Niedrigflusnnarkosen umfasst neben dem routinemäßigen Monitoring von Beatmungsdruck, Atemvolumen, FIO_2 , SaO_2 , etCO_2 , zusätzlich auch das Monitoring der *inspiratorischen* und *expiratorischen Anästhetikakonzentration*.

Die untere Alarmgrenze für die FIO_2 sollte bei 30% eingestellt werden, um frühzeitig eine zu niedrige inspiratorische Sauerstoffkonzentration zu erkennen. Eine FIO_2 von etwa 30% kann nur dadurch aufrechterhalten werden, in dem zum Zeitpunkt der Flowreduktion die Sauerstoffkonzentration im Frischgas auf $\geq 50\%$ gesteigert wird [13].

Bei Auftreten eines Gasvolumenmangel-Alarms mit Abnahme des Spitzendrucks und des Atemminutenvolumens muss das Narkosegasreservoir durch kurzfristige Erhöhung des Frischgasflusses aufgefüllt werden. Die Ursache für diese Alarmmeldung ist eine Leckage im Atemsystem (\Rightarrow Schraub- oder Steckverbindungen sowie Ventil- und Absorberdichtungen überprüfen).

Vorteile von Niedrigflussnarkosen [13,14]

- Verbesserung der Atemgaskonditionierung durch Verminderung des Anteils an kaltem und trockenem Frischgas und Zunahme des Anteils an rezirkulierendem angefeuchtetem und erwärmtem Atemgas \Rightarrow Funktionserhaltung der mukoziliären Clearance.
- Kosteneinsparung durch Verminderung des Narkosegasverbrauchs – Senkung der Kosten für Narkosegase zwischen 50–75% in Abhängigkeit von der Narkosedauer, dem Ausmaß der Frischgasreduktion und dem gewählten volatilen Anästhetikum.
- Verminderung der Umweltbelastung durch Lachgas und volatiler Anästhetika (\Rightarrow Treibhauseffekt, Zerstörung der Ozonschicht).

Kontraindikationen für Niedrigflussnarkosen [13,14]

Kontraindikationen für die Durchführung von Niedrigflussnarkosen ergeben sich aus der Akkumulation von Fremdgasen mit hoher Fett- und Wasserlöslichkeit (\Rightarrow Aceton, Alkohol) bzw. mit hoher spezifischer Gewebsaffinität (\Rightarrow Kohlenmonoxid):

- Ketoazidose bei „entgleisten“ Diabetes mellitus.
- Alkoholintoxikation.
- Kohlenmonoxidintoxikation.

Weiters nicht geeignet für die Durchführung von Niedrigflussnarkosen sind:

- Kurzdauernde Maskennarkosen.
- Verfahren mit unzureichender Abdichtung der Atemwege (z. B. Bronchoskopien mit dem starren Bronchoskop).
- Unzureichende technisch-apparative Ausrüstung mit hohen Leckageverlusten.
- Unzureichendes Monitoring (s. o.).

15.8.2 Praktische Durchführung von Niedrigflussnarkosen

Für die praktische Durchführung von Niedrigflussnarkosen mit *Sevofluran* und *Desfluran* kann folgendes *praktisches Vorgehen nach Baum* empfohlen werden. Es handelt sich bei diesen Standardeinstellungen um Dosierungsrichtlinien, die im Einzelfall an die klinischen Gegebenheiten adaptiert werden müssen [18,19]:

15.8.2.1 Niedrigflussnarkosen mit Lachgas

Einleitung und Aufrechterhaltung der Narkose

In üblicher Weise, keine verfahrensspezifischen Anforderungen.

Initialphase

Während der Initialphase wird zunächst für die Dauer von etwa 10 Minuten ein hoher Frischgasfluss von 4–5 l/min eingestellt, um möglichst rasch eine suffiziente Denitrogenisierung und eine ausreichende Narkosetiefe zu erreichen:

- Sauerstoff: 1,5 l/min.
- Lachgas: 3,0 l/min.
- Sevofluran: 2,0–2,5 Vol.-%.
- Desfluran: 4,0–6,0 Vol.-%.

Reduktion des Frischgasflusses

Wegen der raschen Anflutung von Sevofluran und Desfluran kann bereits innerhalb von 10 Minuten der Frischgasfluss vermindert werden.

Bei der Durchführung einer Low-Flow-Anästhesie wird der Frischgasfluss auf 1 l/min vermindert und die Sauerstoffzufuhr auf 0,5 l/min eingestellt. Bei einer Minimal-Flow-Narkose wird der Flow auf 0,5 l/min reduziert und eine Sauerstoffzufuhr von 0,3 l/min gewählt.

Gleichzeitig muss die Verdampfereinstellung adäquat erhöht und an den individuellen Bedarf des Patienten angepasst werden:

- Sauerstoff: 0,5 l/min bzw. 0,3 l/min.
- Lachgas: 0,5 l/min bzw. 0,2 l/min.

Verdampfereinstellung:

- Sevofluran: 3–3,5 Vol.-%.
- Desfluran: Steigerung um 1,0–1,5 Vol.-% gegenüber dem Ausgangswert.

Veränderungen der Frischgaseinstellung

FI_O₂ erreicht untere Alarmgrenze von 30 %

- O₂-Flow um 50 ml/min steigern
- N₂O-Flow um 50 ml/min reduzieren

Narkose rasch vertiefen

Soll die Konzentration von Sevofluran oder Desfluran im Atemsystem rasch gesteigert werden, braucht der Frischgasfluss nicht verändert zu werden, da die hohe Abgabeleistung des Sevofluran- bzw. Desfluranverdampfers zusammen mit dem niedrigen individuellen Uptake kurze Zeitkonstanten gewährleisten:

- Niedrigen Frischgasfluss von 0,5 l/min bzw. 1 l/min beibehalten.
- Verdampfereinstellung um 1–2 Vol.-%, ggf. bis zur Maximalkonzentration erhöhen.
- Nach Erreichen der gewünschten Narkosetiefe Verdampfereinstellung zurücknehmen.
- Verdampfer auf einen Wert etwa 0,5 Vol.-% höher als den Ausgangswert einstellen.

Alternativ kann zur raschen Vertiefung der Narkose ein Hypnotikum (z. B. Propofol) und ein Analgetikum (z. B. Fentanyl, Remifentanyl) intravenös appliziert werden.

Narkose rasch abflachen

Für die rasche Abflachung der Narkose muss für etwa 5 Minuten auf einen hohen Frischgasfluss gewechselt werden und die Verdampferkonzentration auf den angestrebten inspiratorischen Sollwert eingestellt werden:

- Verdampfer auf den angestrebten inspiratorischen Sollwert einstellen.
- Frischgasfluss auf 4–5 l/min erhöhen.
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration auf mindestens 40 % einstellen.
- Nach Erreichen der gewünschten Narkosetiefe ⇒
- Erneute Reduktion des Frischgasflusses auf 0,5 l/min bzw. 1 l/min.
- Verdampferkonzentration etwa 1–1,5 Vol.-% unter dem Ausgangswert einstellen.

Ausleitung der Narkose

Ungefähr 15–20 Minuten vor Beendigung des operativen Eingriffs wird der Verdampfer geschlossen. Das Atemsystem wird für 5–10 Minuten vor der Extubation mit einem hohen Frischgasfluss von etwa 5 l/min Sauerstoff gespült, um auf diese Weise die Inhalationsanästhetika bzw. das Lachgas auszuwaschen:

- Verdampfer 15 bis 20 Minuten vor Beendigung der Operation schließen.
- Niedrigen Frischgasfluss von 0,5 l/min beibehalten.
- Überführen des Patienten zur Spontanatmung.
- Spülen des Systems mit etwa 5 l/min Sauerstoff für 5 bis 10 Minuten vor der Extubation.
- Postoperative Betreuung des Patienten.

15.8.2.2 Niedrigflussnarkosen ohne Lachgas

Bei *Niedrigflussnarkosen ohne Lachgas* muss eine höhere Konzentration an Inhalationsanästhetika eingestellt werden und die Analgesie durch eine höhere Dosis an Opioiden sichergestellt werden. Ansonsten gelten die gleichen Regeln der Low-Flow- und Minimal-Flow-Anästhesie [20].

Einleitung und Aufrechterhaltung der Narkose

In üblicher Weise, keine verfahrensspezifischen Anforderungen.

Initialphase

Während der Initialphase wird zunächst für die Dauer von etwa 10 Minuten ein hoher Frischgasfluss von 4 l/min eingestellt, um möglichst rasch eine ausreichende Narkosetiefe zu erreichen:

- Sauerstoff: 1,0 l/min.
- Luft: 3,0 l/min.

Verdampfereinstellung:

- Sevofluran: 2,5–3,5 Vol.-%.
- Desfluran: 5,0–6,0 Vol.-%.

Bei entsprechend hoher Vaporkonzentration (z.B. Sevoflurane 8 Vol.-%) ist eine Low-Flow Anästhesie auch mit Beginn der Narkose möglich (⇒ Rücknahme der Vaporkonzentration bei Erreichen der gewünschten Narkosetiefe!)

Reduktion des Frischgasflusses

Wegen der raschen Anflutung von Sevofluran und Desfluran kann bereits innerhalb von 10 Minuten der Frischgasfluss auf 0,5 l/min vermindert werden. Gleichzeitig muss die Verdampfereinstellung adäquat erhöht und an den individuellen Bedarf des Patienten angepasst werden:

- Sauerstoff: 0,3 l/min.
- Luft: 0,2 l/min.

Verdampfereinstellung:

- Sevofluran: 5,0 Vol.-%.
- Desfluran: 8,0 Vol.-%.

Bei den meisten Patienten ergeben sich unter dieser Standardeinstellung inspiratorische O_2 -Konzentrationen von $\geq 35\%$ sowie expiratorische Anästhetikakonzentrationen im Bereich des MAC-Wertes (⇒ bei Sevofluran etwa 2,0–2,2 Vol.-%, bei Desfluran etwa 5 Vol.-%).

Ausleitung der Narkose

Ungefähr 10–15 Minuten vor Beendigung des operativen Eingriffs wird der Verdampfer geschlossen. Das Atemsystem wird mit einem hohen Frischgasfluss von etwa 5 l/min Sauerstoff für etwa 5–10 Minuten gespült, um auf diese Weise das Inhalationsanästhetikum auszuwaschen:

- Verdampfer etwa 10–15 Minuten vor Beendigung des Eingriffs schließen.
- Niedrigen Frischgasfluss von 0,5 l/min beibehalten.
- Überführen des Patienten zur Spontanatmung.
- Spülen des Atemsystems mit etwa 5 l/min Sauerstoff für 5 bis 10 Minuten vor der Extubation.
- Postoperative Betreuung des Patienten.

Unter „Coasting“ versteht man das „*langsame Auswaschen*“ des volatilen Anästhetikums unter Low-Flow-Bedingungen nach Beendigung der Narkosegaszufuhr.

Vorteil: gleichmäßiges Abfluten des volatilen Anästhetikums aus den verschiedenen Körperkompartimenten.

Bezüglich der Narkoseführung mit oder ohne Lachgas sowie der seit Jahren geführten Diskussion über den routinemäßigen Einsatz von Lachgas sei auf die anästhesiologische Fachliteratur verwiesen [21].

Tabelle 15.4 fasst die Besonderheiten einer lachgasfreien Niedrigflussnarkose zusammen:

Tab. 15.4 Lachgasfreie Niedrigflussnarkose

- Keine Kontraindikationen für ein Trägergasgemisch Sauerstoff/Luft.
- Keine Denitrogenisierung notwendig.
- Dauer der Initialphase mit hohem Frischgasfluss wird nur durch die physiko-chemischen Eigenschaften des Inhalationsanästhetikums bestimmt.
- Bei Verwendung von Sevofluran bzw. Desfluran Reduktion des Frischgasflusses auf 0,5 l/min innerhalb von 10 Minuten möglich, da weder die Denitrogenisierung noch der N_2O -Uptake die Dauer der Initialphase beeinflussen.
- Hypnotische und analgetische Effekte von Lachgas müssen adäquat ersetzt werden durch:
 - ⇒ Supplementierende Applikation niedriger Dosen von Opioiden
 - ⇒ Erhöhung der volatilen Anästhetikakonzentration um etwa das 0,2–0,25fache des MAC-Wertes [22].
- Zunahme des Überschussgasvolumens und Abnahme des Rückatmungsvolumens, da der Patient nur noch Sauerstoff und Inhalationsanästhetikum aufnimmt ⇒
- **Folge:** Bessere Gasfüllung des Atemsystems und geringeres Risiko für das Auftreten eines Gasvolumenmangels.
- Geringfügig höhere Kosten durch die Verwendung von Sauerstoff/Luft als Trägergasgemisch. Die Mehrkosten sind auf den höheren Bedarf an Opioiden und Inhalationsanästhetika zurückzuführen [23].

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Weiterführende Literatur

- 1 Wallroth CF. DIN 13252 – Inhalationsnarkosegeräte. Medizintechnik. 1984;104:46–49.
- 2 Rathgeber J. Narkosegeräte und -Respiratoren. Anaesthesist. 1993;42:885–909.
- 3 EN 740: Anästhesie-Arbeitsplätze und ihre Module – Besondere Festlegungen. Brüssel: Europäisches Komitee für Normung; 1998.
- 4 Achtung: Umstellung der Gaskennfarben an Anästhesiearbeitsplätzen. Anästhesiologie und Intensivmedizin. 1997;5:268–269.
- 5 Rathgeber J. Beatmungsgeräte in der Intensivmedizin. Anaesthesist. 1993;42:396–417.
- 6 Janshon GP, Dudziak R. Interaktion von trockenem Atemkalk mit Enfluran und Sevofluran. Anaesthesist. 1997;46:1050–1053.
- 7 Förster H, Dudziak R. Über die Ursachen der Reaktion zwischen trockenem Atemkalk und halogenierten Inhalationsanästhetika. Anaesthesist. 1997;46:1054–1063.
- 8 Murray JM, Renfrew CW, Bedi A, McCrystal CB, Jones DS, Fee JP. Amsorb a New Carbon Dioxid Absorbent for use in Anesthetic Breathing Systems. Anesthesiology. 1999;91:1342–1348.
- 9 Higuchi H, Adachi Y, Arimura S, Kanno M, Satoh T. Compound A Concentrations During Low-Flow Sevoflurane Anesthesia Correlate Directly with the Concentrations of Monovalent Bases in Carbon Dioxid Absorbents. Anesth. Analg. 2000; 91:434–439.
- 10 Yamakage M, Yamada S, Chen X, Iwasaki S, Tsujiguchi N, Namiki A. Carbon Dioxid Absorbents Containing Potassium Hydroxide Produce Much Larger Concentrations of Compound A from Sevoflurane in Clinical Practice. Anesth Analg. 2000;91: 220–224.
- 11 Loscar M, Conzen P. Volatile Anästhetika. Anaesthesist. 2004;53:183–197.
- 12 Förster H, Behne M, Warnken UH, Asskali F, Dudziak R. Die Anwendung von Lithiumhydroxid als Kohlendioxidabsorbens verhindert das Entstehen von Compound A während Sevoflurananästhesie. Anaesthesist. 2000;49:106–112.
- 13 Baum J. Niedrigflusssarkosen. Anaesthesist. 1994;43:194–210.
- 14 Baum J. Die Inhalationsnarkose mit niedrigem Frischgasfluss 2. Aufl. Stuttgart New York: Thieme; 1992.
- 15 Bengtson JP, Sonander H, Stenqvist O. Comparison of costs of different anaesthetic techniques. Acta Anaesthesiol Scand. 1988;32:33–35.
- 16 Bach A. Kosten von Sevofluran im gesamten perioperativen Umfeld. Anaesthesist. 1998;(Suppl 1) 47:87–96.
- 17 Conway CM. Closed and low flow systems. Theoretical considerations. Acta Anaesth Belg. 1984;34:257–263.
- 18 Baum J, Stanke HG. Low Flow- und Minimal Flow-Anästhesie mit Sevofluran. Anaesthesist. 1998;[Suppl]47:S70–76.
- 19 Baum J, Berghoff M, Stanke HG, Petermeyer M, Kalff G. Niedrigflusssarkosen mit Desfluran. Anaesthesist. 1997;46:287–293.
- 20 Baum J, Sievert B, Stanke HG, Brauer K, Sachs G. Lachgasfreie Niedrigflusssarkosen. Anaesthesiol Reanimat. 2000;25:60–67.
- 21 Schirmer U. Lachgas – Entwicklung und heutiger Stellenwert. Anästhesist. 1998; 47:245–255.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- 22 Röpcke H, Schwilden H. Interaction of isoflurane and nitrous oxide combinations similar for median electroencephalographic frequency and clinical anesthesia. *Anesthesiology*. 1996;84:782–788.
- 23 Baum J. Lachgas – unverzichtbar In: *Refresher Course – Aktuelles Wissen für Anästhesisten*. Deutsche Akademie für Anästhesiologische Fortbildung. Berlin Wien New York: Springer (Hrsg.); 2000;97–105.

16 Hyperbare Oxygenierung

16.1 Physikalische Grundlagen

Unter *hyperbarer Oxygenierung (HBO)* versteht man die Behandlung eines spontan atmenden oder maschinell beatmeten Patienten mit reinem Sauerstoff in einer Überdruckkammer mit einem Umgebungsdruck von ≥ 2 bar.

Der Sauerstofftransport erfolgt unter physiologischen Bedingungen überwiegend durch die chemische Bindung von Sauerstoff an das Hämoglobin der Erythrozyten (vgl. Kapitel 2.18 Sauerstofftransport im Blut):

Für den Sauerstoffgehalt (CaO_2) des arteriellen Blutes gilt:

$$\text{CaO}_2 = 1,39 \times \text{g Hämoglobin} \times \text{SaO}_2 + 0,0031 \times \text{Sauerstoffpartialdruck}$$

wobei 1,39 die *Hüfner Zahl* ist, die aussagt, dass 1 g Hb maximal 1,39 ml O_2 binden kann und 0,0031 der *Bunsen-Löslichkeitskoeffizient* von Sauerstoff ist.

Wie die Tauchmedizin, aus der die Hyperbarmedizin entstanden ist, unterliegt auch die Therapie mit Sauerstoff unter Überdruck den folgenden physikalischen Gesetzen:

Gesetz von Dalton

Der Gesamtdruck eines Gasgemisches (z. B. Luft) ist die Summe der Teildrücke (= Partialdrücke) der verschiedenen Einzelgase.

$$P_{\text{gesamt}} = P_1 + P_2 + P_3 \dots P_n$$

Das Gesetz von Dalton bildet die Grundlage für die Umrechnung zwischen der üblichen Volumenprozentzahlangebe (Vol%) und dem Partialdruck (mmHg).

Der Partialdruck (P_x) eines Gases errechnet sich aus dem Produkt des Gasdrucks (P) und der fraktionellen Konzentration (F_x), d. h. seines prozentualen Volumenanteils ($1\% = 0,01$):

$$P_x = P \times F_x$$

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Beispiele:

Sauerstoffpartialdruck in der Luft (PO_2):

$$PO_2 = 760 \times 0,21 = 159 \text{ mmHg}$$

Sauerstoffpartialdruck der Inspirationsluft in der Lunge (PIO_2) bei Luftatmung und bei Atmung mit 100% Sauerstoff ($FIO_2 = 1,0$):

$$\begin{aligned} PIO_2 &= (760 - 47) \times 0,21 = 150 \text{ mmHg} \\ PIO_2 &= (760 - 47) \times 1,0 = 713 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

Für die Berechnung des Sauerstoffpartialdrucks in der Lunge ist eine Umrechnung von physikalischen Normalbedingungen (= „*Standard Temperature Pressure Dry*“ (STPD) [760 mmHg bei 0 °C]) auf Körperbedingungen notwendig (= „*Body Temperature Pressure Saturated*“ (BTPS) [713 mmHg bei 37 °C]). Der Unterschied ergibt sich aus dem Wasserdampfdruck (= 47 mmHg) bei 37 °C. Aus diesem Gasgesetz lässt sich ableiten, dass der Sauerstoffpartialdruck in der Alveole bei Atmung mit reinem Sauerstoff bei Atmosphärendruck maximal 713 mmHg betragen kann.

Gesetz von Henry

Die Konzentration (C) eines in Flüssigkeit gelösten Gases (x) ist bei konstanter Temperatur dem herrschenden Partialdruck (P) des Gases über der Flüssigkeit und seinem Löslichkeitskoeffizienten (K) für diese Flüssigkeit proportional. Mit steigender Temperatur nimmt die Löslichkeit eines Gases in der Flüssigkeit ab. Es gilt:

$$Cx = Kx \times Px$$

Die im Blut gelöste Sauerstoffmenge ist bei konstanter Temperatur direkt proportional dem alveolären Sauerstoffpartialdruck.

Bei einem arteriellen Sauerstoffpartialdruck von 100 mmHg beträgt der im Blut physikalisch gelöste Sauerstoffanteil 0,3 ml/100 ml Blut.

Erhöht man den alveolären Sauerstoffpartialdruck auf 2000 mmHg resultiert, eine Menge von 6 ml physikalisch gelösten Sauerstoff/100 ml Blut. Diese Menge entspricht der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz unter physiologischen Bedingungen, sodass unter Überdruckbedingungen im Plasma genügend Sauerstoff in physikalisch gelöster Form transportiert werden kann, um den Sauerstoffbedarf der Körpergewebe auch ohne Erythrozyten zu decken („*Life without blood*“) [1, 2].

Beispiel:

Bei einem Hämoglobin von 14 g/100 ml beträgt die maximal gebundene Sauerstoffmenge $1,39 \times 14 = 19,5 \text{ ml O}_2/100 \text{ ml Blut}$. Bei einer gemischt-venösen Sauerstoffsättigung von 70% beträgt der chemisch gebundene Sauerstoffgehalt $1,39 \times 14 \times 0,7 = 13,6 \text{ ml/100 ml Blut}$. Bei einer arterio-venösen Sauerstoffdifferenz von 30% werden demnach ca. 6 ml Sauerstoff/100 ml Blut verbraucht ($19,5 - 13,6 = 5,9$).

Somit kann der Organismus bei einer normalen Sauerstoffausschöpfung unter hyperbaren Bedingungen den Sauerstoffbedarf ohne Hämoglobin decken. Durch die hohe Sauerstoffpartialdruckdifferenz zwischen Kapillare (etwa 2000 mmHg) und Gewebe (30–40 mmHg) steigt die Diffusionsrate von Sauerstoff in die Zellen auf etwa das 4-fache.

Der chemisch an Hämoglobin gebundene Sauerstoffanteil lässt sich durch Erhöhung des alveolären Sauerstoffanteils kaum noch steigern, da bereits bei einem Sauerstoffpartialdruck von 150 mmHg eine maximale Sauerstoffsättigung von 100% vorliegt.

Druck ist definiert als Kraft pro Fläche und wird in bar bzw. in Pascal angegeben:

Es gilt:

$1 \text{ bar} = 1000 \text{ mbar} = 100 \text{ kPa} = 750 \text{ mmHg}$
 $1 \text{ atm} = 760 \text{ mmHg} = 1013 \text{ mbar} = 1,013 \text{ bar}$

In der Praxis wird der atmosphärische Druck mit 1 bar gleichgesetzt.

Tabelle 16.1 beschreibt den Zusammenhang zwischen atmosphärischem Druck, arteriellem Sauerstoffpartialdruck und physikalisch gelöstem Sauerstoff/100 ml Blut:

Ein Umgebungsdruck von 3 bar entspricht einer Wassertiefe von 20 Metern.

Ein Umgebungsdruck von 2 bar entspricht einer Wassertiefe von 10 Metern.

Tab. 16.1 Zusammenhang zwischen atmosphärischem Druck, arteriellem Sauerstoffpartialdruck und physikalisch gelöstem Sauerstoff/100 ml Blut

bar	Druck in mmHg	Gas	arterieller PaO ₂	gelöster O ₂
1	760	Luft	100 mmHg	0,3 ml/100 ml
1	760	O ₂	700 mmHg	2,1 ml/100 ml
2	1500	O ₂	1450 mmHg	4,4 ml/100 ml
3	2280	O ₂	2200 mmHg	6,8 ml/100 ml

Gesetz von Boyle-Mariotte

Das Produkt aus Druck (P) und Volumen (V) einer definierten Gasmenge ist bei gleich bleibender Temperatur konstant.

$$P \times V = \text{konstant}$$

Eine Zunahme des Drucks führt zu einer entsprechenden Abnahme des Volumens mit Verminderung der Gasdichte (= Moleküldichte).

Neben dem Gesetz von Henry stellt das Boyle-Mariotte-Gasgesetz die Grundlage bei der Behandlung der „Stickstoffbläschen-Krankheit“ = „Caisson-Krankheit“ dar. Die Stickstoffbläschen, die im Rahmen der Caisson-Krankheit entstehen, werden durch den erhöhten Umgebungsdruck in der hyperbaren Kammer verkleinert und die Sauerstoffversorgung in den minder perfundierten Geweben steigt an. Vor allem diffundiert der gelöste Stickstoff schneller ab, da die Partialdruckdifferenz des Stickstoffs zwischen Blut und Alveole durch Atmung mit reinem Sauerstoff deutlich zunimmt (\Rightarrow Fick-Diffusionsgesetz)

Fick-Gesetz

$$\frac{\Delta n}{\Delta t} = -K \times F \times \frac{\Delta c}{d}$$

wobei

- $\Delta n/\Delta t$ die Anzahl der Moleküle, die pro Zeiteinheit von der Kapillare ins Gewebe bzw. umgekehrt diffundieren,
- Δc der Konzentrationsgradient,
- K die Diffusionskonstante als Maß für die Durchlässigkeit der alveolo-kapillären Membran,
- F die Diffusionsfläche und
- d die Dicke der alveolo-kapillären Membran sind.

Entsprechend dem Fick-Diffusionsgesetz kommt es durch Erhöhung der O_2 -Konzentrationsdifferenz (Δc) zwischen Blut und Gewebe zu einer Zunahme der pro Zeiteinheit diffundierenden Sauerstoffmenge. Andererseits kann eine Verlängerung der Diffusionsstrecke (d) durch einen erhöhten Konzentrationsgradienten kompensiert werden.

16.2 Pathophysiologische und biochemische Grundlagen

Das Kreislaufsystem reagiert auf hyperbaren Sauerstoff mit einer generalisierten *Vasokonstriktion*. *Bradykardie* und Verminderung des *Herzminutenvolumens* um etwa 10–20 % sind die Folge.

Da unter hyperbaren Bedingungen die Deckung des Sauerstoffbedarfes weitgehend aus dem physikalisch gelösten Sauerstoffanteil erfolgt, findet eine Reduktion des oxygenierten Hämoglobins nur in eingeschränktem Maß statt, sodass das anfallende Kohlendioxid überwiegend in physikalisch gelösten Zustand aus dem Gewebe abtransportiert wird.

Durch die unter Überdruck erhöhte Dichte des Atemgases kommt es zu einer Zunahme des *bronchialen Strömungswiderstandes* und der *Atemarbeit*.

Die *Phagozytosefähigkeit* der Leukozyten ist vom Sauerstoffpartialdruck abhängig, da der erhöhte Sauerstoffpartialdruck auch zu einer vermehrten Bildung von Sauerstoffradikalen mit bakterizider Wirkung führt [3].

Gasbrand ist eine myonekrotische anaerobe Infektion einer traumatisch oder chirurgisch infizierten Wunde, hervorgerufen durch *Clostridium perfringens*, die ohne frühzeitige Behandlung einen fulminanten septischen Verlauf mit hoher Letalität nimmt. Die Hauptwirkung der hyperbaren Oxygenierung besteht in der Inaktivierung des α -Exotoxins durch den hohen Sauerstoffpartialdruck. Die Erzielung von Gewebs-Sauerstoffpartialdrücken um 400 mmHg wirkt auf anaerobe Bakterien wachstumshemmend basierend auf der Bildung freier Sauerstoffradikale [4].

Die hyperbare Oxygenierung kommt auch bei anderen nekrotisierenden Infektionen wie z.B. der *nekrotisierenden Fasciitis* (*Fournier-Gangrän*) zur Anwendung.

Die HBO-Therapie fördert die *bakterizide Aktivität* von Antibiotika, die in einer hypoxischen Wunde nur schwach wirksam sind [5].

Eine Gewebhypoxie mit Sauerstoffpartialdrücken unter 30–40 mmHg verhindert die Proliferation von Fibroblasten und den Aufbau einer Kollagenmatrix, die Grundsubstanz für die Angiogeneese. Intermittierende HBO-Behandlungen stimulieren die *Angiogeneese* und *Fibroplasie* durch ein „*Sauerstoff-Gradienten-Phänomen*“: Der steile Sauerstoffgradient zwischen dem zentralen Anteil einer Wunde (PO_2 : 0–5 mmHg) und dem umliegenden gesunden Gewebe (PO_2 : 50–60 mmHg) übt einen chemotaktischen Effekt auf Makrophagen aus [6–8].

Die HBO-Therapie führt zu einer Verstärkung der Osteoklastenaktivität, der Fibroblastenaktivität und der Angiogenese im *osteomyelitischen Knochen* [9].

Auch bei *Problemwunden* (= Wunden, bei denen das übliche medizinische und/oder chirurgische Management versagt) wurde die HBO-Therapie mit Erfolg eingesetzt, z. B. bei diabetischer Wundheilungsstörung an der unteren Extremität [10–12].

Bei der *Kohlenmonoxidvergiftung* kommt es zu einer kompetitiven Verdrängung des Sauerstoffs aus dem Hämoglobinmolekül, da Kohlenmonoxid (CO) eine etwa 300mal stärkere Affinität zum Hämoglobin als Sauerstoff aufweist. In den Mitochondrien führt Kohlenmonoxid zu einer Blockierung der Atmungskette an der Cytochromoxidase. Hyperbarer Sauerstoff senkt die Halbwertszeit von CO-Hämoglobin von 4–5 Stunden bei Raumlufatmung auf unter 20 Minuten und bewirkt eine Verdrängung von Kohlenmonoxid von der mitochondrialen Cytochromoxidase [4,13,14].

16.3 Gasblasenerkrankung – Dekompressionskrankheit (Caisson-Krankheit)

Die *Caisson-Krankheit* tritt vor allem bei Tauchern auf, die mit Druckluftgeräten atmen. Durch den erhöhten Druck (> 1 bar) steigt unter anderem auch der Partialdruck von Stickstoff (N_2), sodass entsprechend dem Gesetz von Henry mehr Stickstoff im Blut gelöst wird als unter normalen Bedingungen. Bei zu raschem Auftauchen entstehen *Stickstoff-Mikrogasblasen*, da mit Abfall des Umgebungsdrucks die Löslichkeit von Stickstoff im Blut abnimmt („*kritische Übersättigung*“).

Bei Tauchtiefen > 10 Meter muss der Taucher beim Auftauchen auf festgelegten Tiefenstufen bestimmte Zeitintervalle verweilen („*Dekostops*“), um das Auftreten von klinisch manifesten Gasblasen zu verhindern („*Sprudelflaschen-Effekt*“) [15].

In Abhängigkeit, in welchem Organ die Gasblasen zu einer mechanischen Verlegung der Mikrozirkulation führen, kann es zu verschiedenen Organmanifestationen kommen [4]:

- Haut: Rötung und Marmorierung der Haut, Juckreiz („*Taucherflöhe*“).
- Muskulatur und Knochen: Muskel- und Knochenschmerzen („*bends*“) sowie
- Allgemeine Symptome wie Müdigkeit und Krankheitsgefühl.
- ZNS: Dysästhesien bis zum klinischen Bild des apoplektischen Insults.
- Lunge: klinisches Bild der Lungenembolie.
- Herz: klinisches Bild des Myokardinfarkts.

Indikationen für eine HBO-Therapie

(nach GTÜM [Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin] bzw. nach Undersea Medical Society [15]).

- Dekompressionserkrankung (Caisson-Krankheit) – Tauchunfall.
- Akute Luft- oder Gasembolie.
- Kohlenmonoxidvergiftung.
- Gasbrand.
- Akute lebensbedrohliche Anämie.
- Nekrotisierende Weichteilinfektionen.
- Therapieresistente Osteomyelitis.
- Wundheilungsstörungen von Problemwunden (z. B. Ulcus diabeticum).
- Strahlennekrose von Knochen und Weichteilen.
- Crush Syndrom – Kompartmentsyndrom.
- Verbrennungen.
- Gefährdete Haut- und Weichteiltransplantate.
- Hirnabszesse (in 95 % anaerob).
- Hörsturz – Tinnitus (nur GTÜM).

Bei den Indikationen zur HBO-Therapie handelt es sich um

- Krankheitsbilder, bei denen es zum Auftreten von Gasblasen (Stickstoffblasen oder Luftblasen) mit konsekutiver mechanischer Verlegung der Gefäßstrombahn kommt.
- Krankheitsbilder, bei denen eine hohe Sauerstoffanreicherung im Blut oder im Gewebe (Kohlenmonoxidvergiftung bzw. Anaerobierinfektion) die maßgebende Therapie darstellt.

Bei den folgenden Erkrankungen ist der *frühzeitige Einsatz*, d. h. innerhalb von Stunden nach Diagnosestellung, indiziert, da ein verzögerter Therapiebeginn zu irreversiblen Organschäden führt:

- Dekompressionskrankheit.
- Akute Gas- bzw. Luftembolie.
- Kohlenmonoxidvergiftung.
- Gasbrand.

Nebenwirkungen und Komplikationen der HBO-Therapie

Nebenwirkungen und Komplikationen der HBO-Therapie treten auf infolge:

- Erhöhtem Umgebungsdruck (\Rightarrow *Barotrauma*).
- Erhöhter Sauerstoffkonzentration (\Rightarrow *Sauerstofftoxizität*).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die möglichen Nebenwirkungen der HBO-Therapie sind spezifisch für jede Phase der Kammerfahrt [2]:

Kompressionsphase

- Gefahr des *Barotraumas* von luftgefüllten Hohlräumen
Mittelohrbarotrauma, Trommelfellruptur, Druckausgleichprobleme der Nasennebenhöhlen
Prophylaxe: sorgfältig durchgeführter Druckausgleich, Schluckbewegungen, beim narkotisierten Patienten: Parazentese obligat [16].

Isopressionsphase

- Gefahr der *Sauerstofftoxizität* in Abhängigkeit vom PO_2 und der Dauer der Einwirkung von hyperbaren Sauerstoff

Kritische Organe [17,18]:

- Lunge: Tracheobronchiale Irritation mit Husten und Thoraxschmerz, Abnahme der Vitalkapazität
- ZNS: *Frühsymptome*: Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbrüche, Tachykardie, Halluzinationen, Verwirrheitszustände
Spätsymptome: Zerebrale Krampfanfälle \Rightarrow sofortiges Sistieren nach Absetzen der Sauerstoffzufuhr ohne Residuen.
- Auge: Einengung des Gesichtsfeldes mit reversibler Myopie (v. a. Diabetiker, Alter > 50 a)

Dekompressionsphase

Barotrauma luftgefüllter Hohlräume und *Luftembolie*

- Pneumothorax (funktioneller Verschluss der kleinen Atemwege infolge des erhöhten Strömungswiderstandes mit konsekutiver Ruptur der Alveolar-membran).
- Barodontalgie (starke Schmerzen durch kapilläre Hohlräume unter defekten Zahnfüllungen).
- Trachealläsion infolge luftgefüllter Cuffs (*Prophylaxe* durch wiederholtes Entblocken oder Füllung des Cuffs mit H_2O).
- Luftembolie bei Applikation von Infusionen (*Prophylaxe* durch zusätzliche Entlüftung von Glas- oder Plastikflaschen).

Die Therapie mit hyperbarem Sauerstoff stellt bei richtiger Indikationsstellung und korrekter Anwendung ein sicheres Behandlungsverfahren dar, da die erwähnten Nebenwirkungen und Komplikationen bei Beachtung der empfohlenen Therapieschemata eine extrem niedrige Inzidenz aufweisen.

Kontraindikationen für eine HBO-Therapie

Absolut:

- Unbehandelter Pneumothorax.
- Vorhergegangene Therapie mit Doxorubicin (Herzstillstände beschrieben).

Relativ:

- Lungenzysten.
- Schwere COPD.

⇒ Bei vitaler Indikation: Risikoabwägung!

16.4 Behandlungsschemata

Die Anzahl der Behandlungsschemata sind zahlreich, wobei jede Indikation einen speziellen Therapieplan benötigt, abgestimmt auf die individuelle Situation des Patienten.

In den meisten Zentren werden die Patienten in Abhängigkeit vom Krankheitsbild *ein bis dreimal täglich* einer HBO-Therapie unterzogen. Je nach HBO-Protokoll atmen die Patienten reinen Sauerstoff unter Umgebungsdrücken zwischen 2 bis 2,8 bar (= 1–1,8 bar Überdruck). Eine HBO-Therapiesitzung dauert zwischen 60 und 180 Minuten. Luftpausen von 5–10 Minuten, in denen der Patient Raumluft atmet, vermindern die Sauerstofftoxizität und die Inzidenz an Nebenwirkungen. In Abhängigkeit von der Indikation werden zwischen 1

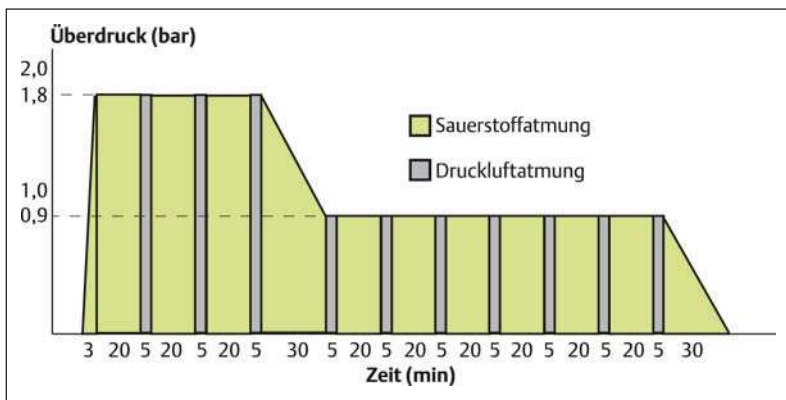


Abb. 16.1 Behandlungsschema bei Dekompressionskrankheit (modifiziert nach U.S. Navy).

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

(z. B. Kohlenmonoxidvergiftung) und 30–40 (z. B. Radionekrose) solcher Einzelfahrten durchgeführt [19,20].

Einen Sonderfall stellt die Behandlung schwerer Tauchunfälle dar, die Kammerfahrten von 5 Stunden und mehr vorsehen (Dekompressionskrankheit) (Abb. 16.1).

16.5 Technische Anlagen

Die Behandlung mit hyperbarem Sauerstoff erfordert spezielle Einrichtungen, so genannte Überdruckkammern (Abb. 16.2).

2 Kammersysteme werden unterschieden:

- Einpersonen-Kammer.
- Mehrpersonen-Kammer.

Während Einpersonen-Kammern immer mit reinem Sauerstoff gefüllt werden (Cave: O_2 unter Überdruck hochentzündlich \Rightarrow Gefahr eines explosionsartigen Kammerbrandes!), werden Mehrpersonen-Kammern mit Druckluft

Abb. 16.2 Hyperbare Druckkammer der Medizinuniversität Wien (Univ.-Klinik für Anästhesie und Allgemeine Intensivmedizin).



Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

gefüllt. Wird die Kammer mit Druckluft betrieben, muss der Patient den Sauerstoff über eine Maske bzw. über ein so genanntes Kopfzelt atmen oder er wird über einen Tubus maschinell beatmet.

Sowohl in der Einpersonen-Kammer als auch in der Mehrpersonen-Kammer ist eine maschinelle Beatmung mit für Überdruck geeigneten Respiratoren möglich.

Als *Monitoring* werden neben dem EKG eine invasive Blutdruckmessung sowie eine Gewebe-Partialdruckmessung empfohlen.

Weiterführende Literatur

- 1 Frey G, Lampl L, Radermacher P, Bock KH. Hyperbare Oxygenation. *Anaesthesist*. 1998;47:269–289.
- 2 Moon RE, Mielke L, Breinbauer B, Entholzner E, Hargasser S, Hipp R. Hyperbare Oxygenierung (HBO) Therapie mit Sauerstoff im Überdruck. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther*. 1996;31:97–99.
- 3 Klebanoff SJ. Oxygen-dependent cytotoxic mechanisms of phagocytes. In: Gallin JI & Fauci AS, editors. *Advances in Host Defence Mechanisms*. New York: Raven; 1982;111–162.
- 4 Mielke L, Breinbauer B, Kling M, Eisler K, Moon RE, Hipp R. Indikationen für den primären oder frühzeitigen Einsatz der HBO. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther*. 1996;31:100–102.
- 5 Breinbauer B, Mielke L, Stolp BW, Entholzner E, Hargasser S, Hipp R. Indikationen für HBO bei chronischen Erkrankungen. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther*. 1996;1:102–105.
- 6 Knighton DR, Hunt TK, Schenestuhl H. Oxygen tension regulates the expression of angiogenesis factor by macrophages. *Science*. 1983;221:1283–1289.
- 7 Knighton DR, Oredsson S, Banda M. Regulation of repair: Hypoxic control of macrophage mediated angiogenesis. In: Hunt TK, Heppenstall RB, Pines ER, editors. *Soft and Hard Tissue repair: Biological and Clinical Aspects*. New York: Praeger Scientific; 1984;41–49.
- 8 Wattel F, Mathieu D, Coget JM, Billard V. Hyperbaric oxygen therapy in chronic vascular wound management. *Angiology*. 1990;41:59–65.
- 9 Stephens FO, Hunt TK. Effects of changes in inspired oxygen and carbon dioxide tensions on wound tensile strength. *Ann Surg*. 1971;173:515–518.
- 10 Baroni G, Porro T, Faglia E, et al. Hyperbaric oxygen in diabetic gangrene treatment. *Diabetes Care*. 1987;10:81–86.
- 11 Davis JC. The use of adjuvant hyperbaric oxygen in the treatment of the diabetic foot. *Clin Pediatr Med Surg*. 1987;4:429–437.
- 12 Oriani G, Meazza D, Favales F. Hyperbaric oxygen therapy in diabetic gangrene. *J Hyperbaric Med*. 1990;5:171–175.
- 13 Meyers RAM, Thom SR. Carbon monoxide and cyanide poisoning. In: Kindwall E, editor. *Hyperbaric Medicine Practice*. Flagstaff: Best Publishing Company; 1994; 344–372.

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- 14 Min SK. A brain syndrome associated with delayed neuropsychiatric sequelae following acute carbon monoxide poisoning. *Acta Psychiatr Scand.* 1986;73:80–86.
- 15 Undersea Medical Society Publication No 30. Hyperbaric Oxygen Therapy – a committee report. Undersea Medical Society, Bethesda, Md. 1983.
- 16 Davis JC, Dunn JM, Heimbach RD. Hyperbaric medicine: Patient selection, treatment procedures, and side effects. In Davis JC, Hunt TK, editors. *Problem wounds: the role of oxygen.* New York: Elsevier; 1988;225–235.
- 17 Clark JM. Oxygen toxicity. In: Bennet PB, Elliot DH, editors. *The Physiology and Medicine of Diving.* 4th Edition. Philadelphia:WEB Saunders; 1993;121–169.
- 18 Kindwall E. A history of hyperbaric medicine. In: Kindwall E, editor. *Hyperbaric Medicine Practice.* Flagstaff: Best Publishing Company; 1994;1–17.
- 19 Hipp R, Frey G, Mielke L, Breinbauer B, Kling M, Hargasser S. Technische Voraussetzungen, personelle Anforderungen und praktische Durchführung der hyperbaren Sauerstofftherapie. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1996;31: 108–110
- 20 Wattel F, Mathieu D. 1st European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine. Lille, 19–21.09.1994 European Underwater & Baromedical Society, Lille 1994.

Sachverzeichnis

A

- AaDO₂ 52 ff
- Abdomendekompression 464
- Absorberkalk 604 ff
- Acute Lung Injury 399
- Acute Respiratory Distress Syndrom s. ARDS
- A/C-Ventilation s. Beatmung, augmentierte
- Added work of breathing s. Atemarbeit
- Adhäsivität 4
- Adipositas 122
- Air Entrainment 502
 - trapping
 - - Hochfrequenz-Jetbeatmung 502
 - - Weaning 313
 - - Zeitkonstante 81
- Airway Pressure Release Ventilation 261 ff
- Beurteilung 262
- Respirator, Einstellgrößen 264
- Unterschied Biphasic Positive Airway Pressure 262
- Allgemeinanästhesie s. Anästhesie
- Alveolardruck 12, 22
- Alveolargasgleichung 19, 52 f, 75 f
- Alveolaröffnungsdruck 34 f
 - ARDS 415
- Alveolarruptur 359
- Alveolarverschlussdruck 34
 - ARDS 413, 415
- Alveolen 6
 - atelektatische 463
 - Atemluft 384
 - langsame 82
 - schnelle 82
 - Stabilisierung 8
- Alveolenüberdehnung 196 f
- Analgesiedierung
 - ARDS 423 f
 - „bedarfsadaptierte“ 324
 - Herzinsuffizienz 449
 - Schädel-Hirn-Trauma 445
 - Status asthmaticus 436
 - Weaning 317, 324
- Anämie 96
- Anästhesie
 - Beatmung
 - - assistierte 220
 - - druckunterstützte, Indikation 596
 - Frischgasmischer 574 f
- Angiogenese 640
- Angst 127
- Antibiotika 640
- Antikoagulation 493
- Antrieb
 - elektrischer 583
 - Narkoserespirator 594 f
 - pneumatischer 583
 - - Beatmungsgerät 575
- Apnoe, Beatmung
 - druckunterstützte 237
 - - volumenkonstante 241
- Apnoetoleranz 539
- Apnoe-Ventilation 379 f
 - Beatmung, druckunterstützte, proportionale 282
- Arbeitsdruck
 - Änderung 150 f
 - Jet-Beatmungsgerät 505 f
- ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrom)
 - Analgesiedierung 423 f
 - Ätiologie 403 f
 - Baby Lung Concept 409 ff
 - Beatmung, lungenprotektive 409 ff
 - Beatmungsmodus, druckkontrollierter 413
 - Beatmungsstrategie 409 ff
 - exsudatives 406
 - extrapulmonales 404
 - - Bauchlagerung 466
 - fibroproliferatives 406
 - Flüssigkeitsmanagement 485 ff
 - Hyperkapnie, permissive 419 ff
 - Hypertonie, pulmonale 405
 - Inflektionspunkt, Berechnung 411 ff
 - Lungenwasser, extravaskuläres 486 f
 - Midazolam 424
 - Morphologie 407
 - Open Lung Concept 414 ff
 - Pathogenese 401 ff
 - Positive Endexpiratory Pressure 194, 203
 - Prognose 419
 - Propofol 424
 - Prostanoid 479 ff
 - Prostazyklin 479 ff
 - pulmonales 403 f
 - Ramsay-Score 424 f
 - Rechts-Links-Shunt, intrapulmonaler 462
 - Rekrument, alveoläres 413 ff
 - Rekrumentmanöver nach Lachmann 415 ff
 - Seufzer, intermittierende 417
 - Stadien 406 ff

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Steal-Phänomen, koronares 421
- Surfactant
 - - Applikation 523 ff
 - - Schädigung 523 f
- Symptome 404 f
- Therapie
 - - additive 460 ff
 - - neue 528 ff
 - - spezielle Strategie 492 ff
- Thorax-Computertomogramm 408
- Thoraxröntgen 405
- Totraumventilation 462
- Trauma 402
- Typ, diffuser 408
- Ursache 405
- Vasodilatator, inhalativer 471 ff
- Ventilations-/Perfusionsverhältnis 462
- ARDS-Lunge, Druck-Volumen-Kurve 403
- Assist-Control Ventilation s. Beatmung, assistiert-kontrollierte
- Assisted Spontaneous Breathing s. Beatmung, druckunterstützte
- Asthma bronchiale 425 ff
- Atelektase
 - Absorptions- 121, 360
 - ARDS 402
 - intraoperative 119, 150,
 - Kompressions- 23, 121, 466, 550
 - mechanische 418
 - Obturations- 121, 385
 - Prophylaxe 244
 - Resorptions- 121, 360,
 - - Allgemeinanästhesie 121 f
 - - Prävention 122 ff
- Atelektatrauma 356
- Atemphysiologie
 - Druckgrößen 17 ff
 - Kenngrößen 125
- Atemantrieb
 - Weaning 317 f
 - zentraler 272
- Atemarbeit 35, 41 ff, 311 f
 - Atemhilfe 172 ff
 - Beatmung, druckunterstützte 233 f
 - biologische 46 f
 - Continuous-Flow-CPAP 249
 - Demand-Flow-CPAP 250
 - erhöhte 320 f
 - Insuffizienz, respiratorische 135
 - isometrische 45 f
 - - COPD 426
 - - PSV/ASB 431
 - mechanische 46
 - nicht volumenbewegende 46 f
 - physikalische 46
 - resistive 43
 - Sauerstoff, hyperbarer 640
 - systembedingte 45 f
 - tubusbedingte 265
 - Tubuskompensation, automatische 267
 - volumenbewegende 45 f
 - Weaning 311 f
 - zusätzliche 45
- Atemfluss, expiratorischer, mittlerer forcierter 106
- Atemflusswert 106 ff
 - expiratorischer 106 ff
 - inspiratorischer 106 ff
- Atemfrequenz
 - Atemminutenvolumen 103
 - Atemzyklus 145
 - Monitoring 378 f
 - Regelmechanismus, physiologischer 125
- Atemgas
 - Anfeuchtung 385 f
 - Atemsystem, geschlossenes 616
 - Aufnahme bei Niedrigflusssnarkose 625 ff
 - Erwärmung 386
 - Hochfrequenzoszillationsbeatmung 510 f
 - Überhitzung 386
 - Zusammensetzung 10 f
- Atemgas-Dosierung 584 ff
- Atemgase, Zusammensetzung 10 f
- Atemgasfluss, Beatmung
 - druckunterstützte, proportionale 272
- Kinder 549 f
- Neugeborene 549 f
- Säugling 549 f
- Atemgaskonditionierung 381 ff
 - Methode 386 ff
 - unzureichende 5 f
- Atemgasquerstrom 507
- Atemgasreservoir 248 f
- Atemgastemperatur 380
- Atemhilfe
 - augmentierte 173
 - - COPD 430 ff
 - - Intensivbeatmung 174, 176
 - - Kombination Tubuskompensation, automatische 270
 - - Narkosebeatmung 176
 - Auswahl 173 ff
 - - Beatmung, nicht-invasive 297 ff
 - Definition 172
 - Hypertonie, akute pulmonale 452 f
 - Indikation 173 f

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Klassifizierung 173 f
- kontrollierte 173
- und augmentierte 242
- maschinelle
- COPD 427 ff
- Hypovolämie 346
- Indikation 136
- Insuffizienz, respiratorische akute 143
- Kinder 541 ff
- Neugeborene 541 ff
- mit Positive Endexpiratory Pressure 195
- postoperative 113 f
- Säugling 541 ff
- mit Positive Endexpiratory Pressure, erhöhtem 195
- PSV/ASB 430 ff
- Pulmonalembolie 452 f
- Spontanatmung 175
- Strategie 177
- Atemhilfsmuskulatur 15
- Atemhub, nicht-augmentierter spontaner 175
- Atemhubvolumen
- Atemarbeit 42
- Beatmung, druckkontrollierte 179, 184
- Kind/Neugeborenes/Säugling 544 ff
- effektives 545
- Membranoxygenierung, extrakorporale 494
- Atemkalk 604 ff
- Austrocknung, Vermeidung 605
- trockener 605
- Wechsel 605
- Atemleistung 42 f
- Atemluft
- Alveolen, Feuchtigkeit 384
- Befeuchtungssystem
- aktives 387 ff
- passives 389 ff
- Atemmechanik 12 ff
- Insuffizienz, respiratorische akute 143
- Monitoring 374
- Positive Endexpiratory Pressure 201 ff
- ungenügende 320
- Atemminutenvolumen 103
- Abnahme, Ursache 377
- Änderung, Beatmung, Kind/Neugeborenes/Säugling 561
- Berechnung 145
- Monitoring 376 ff
- Status asthmaticus 435
- Zunahme 377 f
- Atemmuskulatur, maximale 134 f
- Atemmuskulatur
- Entlastung 233 f
- Erholung, metabolische 301 f
- Sauerstoffangebot 448
- Sauerstoffverbrauch 45 ff
- Atemnotsyndrom
- Neugeborenes
- Hochfrequenzoszillationsbeatmung 513
- Inspirationsdruck 547
- Surfactant-Schädigung 523
- Atempumpe 15, 133 f
- erschöpfte 322 f
- Störung 133
- Atempumpversagen 137 f
- Kind/Neugeborenes/Säugling 542
- hyperkapnisches 301
- Atemregulation
- Barorezeptoren 127
- Chemorezeptoren 126
- Mechanorezeptoren 127
- Regelmechanismen, physiologische 125 ff
- zentrale 538
- Atemregulationsstörung 542
- Atemruhelage 14
- Atemstimulation
- hyperkapnische 126
- hypoxische 20, 126
- Atemstromstärke 43
- expiratorische, maximale 106
- Fluss-Volumen-Diagramm 106 f
- Quotient 107
- Atemsystem
- geschlossenes 616 ff
- Physioflex 617 ff
- Zeus 619 ff
- halbgeschlossenes 599 ff
- halboffenes 597 ff
- Klassifizierung 597
- ohne Rückatmung 597 ff
- teilweise Rückatmung 599 ff
- mit vollständiger Rückatmung 616 ff
- - Physioflex 617 ff
- - Zeus 619 ff
- Atemtherapie
- apparative 393
- konservative 392
- perioperative 392
- Atemtrainer, anspornender 393
- Atemvolumen
- dynamisches 103 ff
- Volumen-Zeit-Diagramm 103 f
- expiratorisches, forciertes, in einer Sekunde 104 f

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- mindestes s. Mindest-Atemvolumen
- Atemvolumen-Zeit-Diagramm 105
- Atemwegsdruck
 - Beatmung
 - - druckunterstützte 283 f
 - - - proportionale 283
 - - intermittierende mandatorische, synchronisierte 283
 - kontinuierlicher positiver (CPAP) 425 ff
 - - Kind/Neugeborenes/Säugling 550 ff
 - - Rekrutementmanöver, ARDS 415 f
 - - bei Spontanatmung 243 ff
 - - - Einteilung 245 ff
 - - - Indikation 245
 - - - Nebenwirkung 243
 - - - Wirkprinzip 241 f
 - - Systeme, Einteilung 245 ff
 - mittlerer
 - - Beatmung 553 f
 - - Hochfrequenzoszillationsbeatmung 514, 517 f
- Atemwegsdruckmessung
 - Expiration 591
 - Inspiration 591
- Atemwegskompression, dynamische 104
 - - Expiration, forcierte 31
- Atemwegsokklusionsdruck 329 f
- Atemwegssystem, Nebenwirkung der Beatmung 354 ff
- Atemwegswiderstand, Anstieg 119
- Atemzeitverhältnis s. I:E-Verhältnis
- Atemzentrum
 - Regelmechanismus, physiologischer 125 f
 - Stimulation, hormonelle 128
- Atemzugvolumen
 - Atemminutenvolumen 103
 - ausgeatmetes 80 f
 - Beatmung, druckunterstützte, proportionale 272
 - Definition 99 f
 - Größe 539
 - Regelmechanismus, physiologischer 125
- Atemzyklus 144 ff
 - Darstellung, grafische 146 ff
 - Positive Endexpiratory Pressure 194
- Atmung
 - äußere 10
 - innere 10
 - paradoxe 329
 - Atmungstyp, pathologischer 128 ff
- AutoFlow 228 ff
 - Funktionsprinzip 228 f
 - Nachteil 230

- Autoinhalation, physiologische 472 ff
- Automatic tube compensation s. Tubus-kompensation, automatische
- Auto-Positive Endexpiratory Pressure 531 f
- Autotriggerung 582
- Azidose
 - Hyperkapnie, permissive 421
 - metabolische 316
 - respiratorische 420

B

- Baby lung concept 205
 - ARDS 409 ff
- Backup-Ventilation 379
- „Bag in bottle“-System 607
- Balgssystem 593
- Barometerdruck 21
- Barorezeptoren 127
- Barotrauma 35
 - Baby Lung Concept 410
 - Druck, transpulmonaler 355
 - Nebenwirkung der Beatmung 354 f
 - Prophylaxe 360
 - Risiko 186
- Baro-/Volutrauma s. Barotrauma bzw. Volutrauma
- Bauchatmung 15
- Bauchlagerung 463 ff
 - ARDS, extrapulmonale 466
 - Dauer 467
 - Indikation 452, 467
 - Nachteil 469
 - versus Lagerungswechsel, kontinuierlicher axialer 469 ff
 - Voraussetzung 464
- Beatmung
 - ARDS 409 ff
 - assistierte s. Beatmung, augmentierte
 - assistiert-kontrollierte 218 ff
 - - Beurteilung 220
 - - Nebenwirkung 220
 - - Respirator, Einstellgrößen 219 f
 - - Trigger 218
 - augmentierte
 - - Form 218 ff
 - - Kind/Neugeborenes/Säugling 554 f
 - - druckkontrollierte 183 ff
 - - Druck-Volumen-Schleife 168 f
 - - Druck-Zeit-Diagramm 153
 - - Expirationszeit, Verkürzung 208 ff
 - - Flow-Zeit-Diagramm 154 ff
 - - Freiheitsgrad 179

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Indikation 190
- Inspirationszeit, Verlängerung 208
- Narkoserespirator 596
- Positive Endexpiratory Pressure 199
- Respirator 185 f
- Schädel-Hirn-Trauma 442
- Vorteil 189
- drucklimitierte 182 f
- druckregulierte-volumenkonstante 190 ff
- Schädel-Hirn-Trauma 442
- mit Spontanatmung 228
- druckunterstützte 230 ff
- Atemarbeit 233 f
- Atemmuskulaturentlastung 233 f
- Atemwegsdruck 283
- bei Beatmung, nicht-invasiver 297
- Beurteilung 238
- Definition 231
- Druckanstieg, Steilheit 234
- Druckanstiegsgeschwindigkeit 234 ff
- Druckunterstützung, inspiratorische 233 f
- flowproportionale 155
- Funktionsprinzip 231 f
- Indikation 237
 - in der Anästhesie 596
- Kombination Biphasic Positive Airway Pressure 256 f
- Kraft, inspiratorische 283
- Leckage 237
- Narkoserespirator 596
- proportionale 271 ff
 - Atemwegsdruck 283
 - bei Beatmung, nicht-invasiver 297
 - Beurteilung 285
 - Flow Assist 278 ff
 - Indikation 281
 - Kontraindikation 281
 - Kraft, inspiratorische 283
 - Monitoring 281
 - Nebenwirkung 281 f
 - Respiratoreinstellung 279 f
 - Unterschied Beatmung, intermittierende 283 f
 - Volume Assist 276 ff
- Respiratoreinstellung 232 f
- Triggerschwelle, empfohlene 233
- Unterschied Beatmung, druckunterstützte, proportionale 283 f
- volumenkonstante 238 ff
- Beurteilung 241
- Druckanstiegsgeschwindigkeit 241
- Funktionsprinzip 238 f
- Respiratoreinstellung 240
- druckkontrollierte, zeitgesteuerte, Kombination Spontanatmung, simultane 264 f
- Druck-Zeit-Diagramm 17
- Herz-Kreislauf-System 344 ff
- intermittierende mandatorische 221
- Kind/Neugeborenes/Säugling 555 f
 - synchronisierte 222 ff
- Atemwegsdruck 283
- Beurteilung 224 f
- Kraft, inspiratorische 283
- Respiratoreinstellung 223 f
- Unterschied Beatmung 283 f
- mit positivem Druck (IPPV) 325, 555 f
- intraoperative 594 ff
- bei Kind 536 ff
- kontrollierte
- und Druckbeatmung mit positivem Beatmungsdruck 176 f
- Druck-Zeit-Diagramm 147 f
- Form 177 ff
- Kind/Neugeborenes/Säugling 554 ff
- Ventilations-/Perfusionsverhältnis 260
- Zwerchfellbewegung bei Inspiration 120
- Lunge, kranke 186
- lungenprotektive 409 ff
- maschinelle
- Nachlast, linksventrikuläre 348
- Oxygenierungsparameter 171
- Rechts-Links-Shunt, intrapulmonaler 78 f
- Ventilationsparameter 171
- Nebenwirkung 344 ff
- hepatale 351 f
- kardiovaskuläre 344 ff
- Pneumothorax 359
- pulmonale 354 ff
- renale 351
- Sauerstofftoxizität 360 f
- auf Splanchnikusdurchblutung 351 f
- Thoraxdrainage 363 ff
- zerebrovaskuläre 352 ff
- bei Neugeborenem 536 ff
- nicht-invasive 291 ff
- Abbruchkriterien 300 f
- Atemhilfe 297 ff
- mit Beatmung
 - druckunterstützter 297
 - proportionaler 297
 - Beatmungsmaske 295 f
- Beurteilung 291 f
- Definition 291
- Erfolgskriterien 300

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

- - Indikation 293 f
- - Intubationskriterien 300 f
- - Kontraindikation 284, 294
- - Monitoring 301
- - Respirator 297 ff
- - Voraussetzung 292
- - Weaning 300
- - - Strategie 335 f
- - postoperative 542
- - bei Säugling 536 ff
- - seitengetrennte 288 ff
- - I:E-Verhältnis 289 f
- - Positiver endexpiratorischer Druck, selektiver 289
- - Respirator 290
- - synchronisierte intermittierende mandatorische
- - Hochfrequenzbeatmung 517
- - Narkoserespirator 596
- - mit umgekehrtem Atemzeitverhältnis 206 ff
- - druckkontrollierte 206 f
- - Indikation 214 f
- - Kontraindikation 215
- - Nebenwirkung 215 f
- - Unterschied volumen- und druckkontrollierte 211 ff
- - volumenkontrollierte 206 f
- - Wirkprinzip 206
- - versus Spontanatmung 16 f
- - volumenkonstante 83 f
- - volumenkontrollierte
- - Beschreibung 179 ff
- - Druck-Volumen-Schleife 165 f
- - Druck-Zeit-Diagramm 151 ff
- - Expirationszeitverkürzung 208 ff
- - Flow-Zeit-Diagramm 154 ff
- - Freiheitsgrad 179
- - Indikation 189
- - Inspirationsflow, niedriger 180 ff
- - Inspirationszeitverlängerung 208
- - Narkoserespirator 596
- - Positive Endexpiratory Pressure 197 f
- - Resistance, inspiratorische 27
- - Schädel-Hirn-Trauma 441
- - Umstellung auf Biphase Positive Airway Pressure 257 f
- - Volumen-Zeit-Diagramm 162
- - Vorteil 182
- - 3-Zonenmodell nach West 63 f
- Beatmungsdruck
- Abnahme 376
- Alarmgrenzen 375
- Änderung, Druck-Zeit-Diagramm 149 f
- Beatmung, volumenkontrollierte 179
- Diskonnektionsalarm 375
- Monitoring 375 f
- Stenosealarm 375
- Zunahme 376
- Beatmungsform 172 ff
- COPD 430 ff
- Definition 172
- Kind/Neugeborenes/Säugling 554 ff
- Klassifizierung 172 f
- Linksherzinsuffizienz, akute 447
- Lungenödem, kardiogenes 447
- Schädel-Hirn-Trauma 441 ff
- Status asthmaticus 434
- Beatmungsfrequenz
- Hochfrequenzbeatmung 500
- Jet-Beatmungsgerät 504 f
- Kind/Neugeborenes/Säugling 547 f
- Beatmungsgerät s. Beatmungssystem
- Beatmung, intraoperative 594 ff
- Technologie 570 ff
- Beatmungshelm 295 f
- Beatmungsinhalation 397 f
- Beatmungsinvasivität
- Maß 192 f
- Reduktion 313
- Rücknahme, Reihenfolge 324
- Beatmungsmaske 295 f
- Beatmungsmitteldruck
- Erhöhung 193
- Respirator 148
- Beatmungsmonitoring 368 ff
- erweitertes 374
- Beatmungsmuster 171 ff
- Begrenzung 179
- COPD 430 ff
- Definition 171 f
- Kind/Neugeborenes/Säugling 554 ff
- Linksherzinsuffizienz, akute 447
- Lungenödem, kardiogenes 447
- Schädel-Hirn-Trauma 441
- Status asthmaticus 434 f
- Beatmungsoption
- „Automode“ 242
- zusätzliche 266 ff
- Beatmungsregime, krankheitsabhängiges 399 ff
- Beatmungsstrategie
- Hypertonie, akute pulmonale 451 ff
- lungenprotektive 358
- - Gasinsufflation, tracheale 533
- - Hochfrequenzbeatmung 499 f

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

- Pulmonalembolie 451 ff
- Beatmungssystem
 - Beatmung, intraoperative 594 ff
 - Hochdruckdosierventil, ansteuerbares 587 ff
 - Technologie 570 ff
- Beatmungstechnik 144 ff
- Beatmungstherapie 17 ff
- Befeuchtungssystem
 - aktives 387 ff
 - passives 389 ff
- Berggen, Formel 74
- Best-of-Compliance-Manöver 201 f
 - ARDS 407, 411
- Best-PEEP-Konzept 199 ff
- Betriebszeit, pneumatische 572
- Bewegungsgleichung 25
- Bias-Flow
 - Hochfrequenz-Jetbeatmung, superponierte 507
 - Hochfrequenzoszillationsbeatmung 511 f
- Bi-Level-VG 340 ff
- Biot-Atmung 129 f
- Biotrauma 356
 - Baby Lung Concept 410
- BIPAP s. Biphase Positive Airway Pressure
- BIPAP-ASB 264 f
 - Respirator 265
- Biphase Positive Airway Pressure 252 ff
 - versus Beatmung, volumenkontrollierte 257 f
 - Beatmungsmodus, universaler 253 f
 - Definition 252 f
 - Druckanstiegsgeschwindigkeit 257
 - Entwöhnung 261
 - Indikation 261
 - Langzeitbeatmung, Entwöhnungsstrategie 326 f
 - Oxygenierung 258
 - Phasenzeitverhältnis 255 f
 - Respirator
 - Einstellgrößen 255 ff
 - Grundeinstellung 257
 - Schädel-Hirn-Trauma 442
 - Spontanatmung 253 ff, 259 f
 - Triggerzeitfenster 257
 - Umstellung auf Bi-Level-VG 342 f
 - Unterschied Tubuskompensation, automatische 268
 - Ventilation 259
- Blut, Sauerstofftransport 85 ff
- Blutgasanalyse
 - arterielle 112
 - Beatmung 554
 - COPD 427
 - Hochfrequenzoszillationsbeatmung 517
 - Insuffizienz, akute respiratorische 541
 - Kind/Neugeborenes/Säugling 554
- Blutgaswerte 427
- Bohr-Effekt 87
- Bohrgleichung 72 f
- Boyle-Mariotte-Gasgesetz 13
- Beatmungsgerät 572
- Bradypnoe 128
 - Ursache 379
- Breath to breath support, Spontanatmung 175
- Bronchialbaum 3
- Bronchiallumen 30
- Bronchialschleimhaut 5
- Bronchiolenkollaps 104
 - expiratorischer, Fluss-Volumen-Diagramm 108
- Bronchospasmodolysetest 105
- Bronchotron 507 f
- Brustatmung 15
- Bülaudrainage, klassische 363 f
- Bunsen'scher Löslichkeitskoeffizient 88
- Bypass, femoro-jugularer 492

C

- C20/C-Quotient 167
- Caisson-Krankheit 641 ff
- Campbell-Diagramm 43 f
- Capillary leakage syndrome 357
- Chemorezeptoren 126 f
- Cheyne-Stokes-Atmung 129
- Clearance
 - mukoziliare
 - Definition 3
 - Funktion 383
 - Transportgeschwindigkeit 4
 - Wasserdampfsättigung 385
- tussive 6
 - Funktion 383
 - Respirationstrakt 6
- Clonidin
 - ARDS 424
 - Weaning 310
- Closing Capacity 102 f
 - Volume 102 f
- CO₂ s. Kohlendioxid
- Combined High Frequency Ventilation 506 ff
- Compliance
 - Abnahme

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- - Allgemeinanästhesie 119
- - Beatmung, druckkontrollierte 184
- - Druck-Volumen-Schleife 165 f
- - Druck-Zeit-Diagramm 151 f
- Druck, intrakranieller 443 f
- dynamische 36 f
- - Druck-Volumen-Schleife 168
- - Korrektur 38
- effektive 37 f
- erniedrigte 158 f
- Formel 25
- Kind 540
- Kompartimentmodell 83
- Lungendehnbarkeit 32 ff
- Lungenödem, kardiogenes 447
- Neugeborenes 540
- Säugling 537, 540
- spezifische 39 f
- statische
 - - Berechnung 36
 - - Korrektur 38
 - - Positive Endexpiratory Pressure 200
 - - verminderte 40 f
 - - Weaning 312 ff
 - - zerebrale 443 f
- Compliance-Modell 33 f
- Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) s. Atemwegsdruck, kontinuierlicher positiver
- Continuous-Flow-CPAP 246 ff
 - Atemgasreservoir 248 f
 - Grundeinstellung 249
- Controlled Mechanical Ventilation s. Beatmung, kontrollierte
- COPD 425 ff
 - Atemhilfe
 - - augmentierte 430 f
 - - maschinelle 427 ff
 - - PSV/ASB 430 ff
 - Beatmungsform 430 ff
 - Beatmungsmuster 430 ff
 - Blutgaswerte 427
 - Definition 425 f
 - Desynchronisation 431 ff
 - Druck-Volumen-Kurve 430
 - Intubationskriterien 428
 - Schädel-Hirn-Trauma 436 ff
- CPAP s. Atemwegsdruck, kontinuierlicher positiver
- „Critical illness“-Polyneuropathie 445

D

- DCO₂ s. Gastransport-Koeffizient
- Dead space 70
- Deep sigh 204
- Dehnungsrezeptoren 127
- Demand-Flow-CPAP 249 f
- Demand-Flow-System 586
- Demand-Ventil 586
- Desfluran 628
- Desynchronisation 431 ff
- Diffusion 49 f
- Diffusionsblock 50
- Distension 65
- Distensionsdruck, kontinuierlicher 511
- Drehbett 468
- Drei-Flaschen-System, Thoraxdrainage 364 f
- Dreizonenmodell nach West 57
- Druck
 - Alveolar- 12, 22
 - Allgemeinanästhesie 122 f
 - ARDS 461
 - atmosphärischer 21
 - - Atemmechanik 12
 - endexpiratorischer 122 f
 - hydrostatischer 461
 - intrakranieller
 - - Compliance, zerebrale 443 f
 - - Lungencompliance, niedrige 443
 - - Nebenwirkung der Beatmung 352 ff
 - - Positive Endexpiratory Pressure 443 ff
 - - Schädel-Hirn-Trauma 437, 443 ff
 - - Thoraxwandcompliance, niedrige 443
 - intrapleuraler 22
 - - Spontanatmung 15
 - intrapulmonaler 12
 - - Atemmechanik 12
 - intrathorakaler 22
 - positiv endexpiratorischer s. Positive Endexpiratory Pressure
 - pulmonal-arterieller 66
 - pulmonaler 460
 - transpulmonaler 22 f
 - - Barotrauma 355
 - - Bauchlage 463
 - - Berechnung 355
 - - Lagerungstherapie 460 f
 - - Lungendurchblutung 63 ff
- Druckänderung, Compliance 32
- Druckanstiegsgeschwindigkeit
 - Beatmung
 - - druckkontrollierte 185
 - - druckunterstützte 234 ff
 - - - volumenkonstante 241

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Biphasic Positive Airway Pressure 257
- - ASB 265
- Konstant-Flow-Respirator 565
- PSV/ASB 431
- Druckbegrenzung, inspiratorische 546 f
- Druckdifferenz
 - transmurale 21 f
 - transthorakale 22
- Druckgasmischer 573 f
- Druckgradient, transpulmonaler 273
- Drucknekrose 464 f
- Drucksteuerung 579
- Drucktrigger 218, 581
- Druckunterstützung
 - Beatmung, druckunterstützte, proportionale 271 f
 - effektive 275
 - inspiratorische 286 f
 - volumenproportionale 274 f
- Druck-Volumen-Beziehung, dynamische 43 f
- Druck-Volumen-Diagramm
 - Atemgasreservoir, Continuous-Flow-CPAP 248
 - Compliance, statische 34
 - Inflektionspunkt 35
- Druck-Volumen-Kurve
 - ARDS-Lunge 403
 - COPD 430
 - Lunge, gesunde 403
 - Positive Endexpiratory Pressure 202 f
 - Respiratorisches System, normales 430
- Druck-Volumen-Schleife 43, 162 ff
 - Beatmung
 - - druckkontrollierte 168 f
 - - volumenkontrollierte 165 f
 - Druck-Flow-Diagramm 163
 - dynamische 164 f
 - Positive Endexpiratory Pressure 197 f
 - SpiroDynamics 169
 - statische 164
 - tracheale 169
 - Überdehnungsindikator 167
 - Volumen-Zeit-Diagramm 163
- Druck-Zeit-Diagramm
 - Beatmung
 - - druckkontrollierte 153
 - - volumenkontrollierte 147 ff, 181 f
 - Konstant-Flow-Respirator 551
- Durchblutungsregulation
 - druckaktive 67 f
 - druckpassive 66 f
- Dysplasie, bronchopulmonale 361

E

- Ein-Flaschen-System, Thoraxdrainage 363 f
- Ein-Lungen-Beatmung 70
- Einsekundenkapazität 104 f
- Elastance 33
 - Spontanatmung 273 f
- Elastizitätsverlust, pulmonaler 104 f
- Elektrolythaushalt 315 f
- Endotrachealtubus
 - Tubuskompensation, automatische 266 ff
- Weaning 318 f
- Entkopplung, visko-mechanische 5
- Entrainment 502
- Entwöhnung vom Respirator s. Weaning
- Entwöhnungsindizes 328 ff
- Entzugssymptom 310
- Equal pressure point 31
- Euler-Liljestrand-Mechanismus 69
- Expiration
 - aktive 512
 - Alveolardruckverhältnisse 12 f
 - Atemsystem, halbgeschlossenes 600
 - Atemwegsdruckmessung 591
 - Atemwegskompression, dynamische 31
 - Bronchiallumen 30
 - Druck-Volumen-Beziehung, dynamische 43 f
 - forcierte 31
 - Gefäßwiderstand, pulmonaler 65
 - Hochfrequenzoszillationsbeatmung 512
 - Konstant-Flow-System 585
 - Luft
 - - Temperatur 384 f
 - - Wassergehalt 384 f
 - Rückatmungssystem
 - - ohne Frischgaskopplung 607 f
 - - mit Frischgaskompensation 615 f
 - Zwerchfell-Kontraktion 14
- Expirationsventil 589 f
 - Konstant-Flow-Respirator 565 f
- Expirationszeit 144 ff
 - Beatmung, druckkontrollierte 161 f
 - Verkürzung, Beatmung 208 ff
 - zu kurze 161 f
- Extracorporeal CO₂-Removal s. Kohlen-dioxidelimination, extrakorporale
- Extubation 335 f
- Extubationskriterien 334

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

F

Farbcodierung, gasartspezifische 570 f
 Fasciitis, nekrotisierende 640
 Fettembolie 449
 Feuchtigkeit 381
 - Nase, künstliche 389 f
 Fibroplasie
 - retrolentale 361
 - Sauerstoff, hyperbarer 640
 Fick-Gesetz 49
 - Oxygenierung, hyperbare 639
 Filter, hygroskopischer 389
 FIO₂
 - hoch 379
 - tief 379
 Flow
 - Assist, Beatmung, druckunterstützte, proportionale 278 ff
 - Continuous-Flow-CPAP 247
 - dezelerierender 154 f
 - inspiratorischer 247
 - konstanter 154 f
 - sinusförmiger 154 f
 Flow-By-CPAP-System 251 f
 Flowkurve
 - expiratorische 155
 - inspiratorische 154 f
 Flowsteuerung 579
 Flowtrigger 218
 - AutoFlow 230
 - Biphasic Positive Airway Pressure 257
 Flowtriggerung 582
 Flow-Zeit-Diagramm 154
 - Beatmung
 - - druckkontrollierte 158 ff
 - - volumenkontrollierte 181 f
 - - volumenkontrollierte 155 ff
 - Flow-By-CPAP-System 251
 - Konstant-Flow-Respirator 551
 Flow-Zerhacker-Prinzip 587
 Flüssigkeitsbeatmung
 - Form 528 f
 - Nebenwirkung 530 f
 - partielle 528 ff
 - totale 528 f
 - Wirkprinzip 530
 Flüssigkeitsmanagement 485 ff
 Fluss-Volumen-Diagramm 106 ff
 - Konfiguration 108 f
 - „Flutter“ 395 f
 Fournier-Gangrän 640
 Frank-Starling-Kurve, Vorlast 346 f

Freiheitsgrad

 - Beatmung
 - - druckkontrollierte 179, 184
 - - volumenkontrollierte 179
 - Beatmungsmuster 179
 Frischgas 608 f
 Frischgasdosierung, elektronische 575
 Frischgasentkopplung 610 ff
 Frischgasfluss
 - Continuous-Flow-CPAP 247 f
 - Niedrigflusssnarkose 622
 - - mit Lachgas 630
 - - ohne Lachgas 632
 Frischgaskompensation 610 ff
 Frischgasmangel 615 f
 Frischgasmischer 574 ff
 Frischgaszufuhr
 - Atemsystem, halbgeschlossen 600 f
 - Rückatmungssystem, mit Frischgaskompensation 614 ff
 Frühgeborene
 - Respiratoreinstellung 559 f
 - Respiratortherapie, Grenzen 562 f
 Funktionseinschränkung, pulmonale, postoperative 138 ff

G

Gasaustausch 48 ff
 - Hypertonie, akute pulmonale 453
 - Positive Endexpiratory Pressure 199 ff
 - Pulmonalemolie 453
 - pulmonaler
 - - Risikoeinstufung 115
 - - Störung 117 ff
 - - Surfactant-Schädigung 523
 - - Verbesserung 561 f
 Gasaustauschfläche, Lunge 99
 Gasaustauschstörung 52
 Gasaustauschzone 4
 Gasblasenerkrankung 641 ff
 Gasdosierung, elektronisch gesteuerte 574 f
 Gasfluss 266
 Gasgemisch, alveoläres 10 f
 Gasgesetz, von Dalton 17 f
 Gasinsufflation, tracheale 531 ff
 - Auto-Positive Endexpiratory Pressure 531 f
 - Effektivität 532
 - Indikation 533 f
 - Wirkprinzip 531 f
 Gaskennfarben Euro-Norm 571
 Gasmischer 573 ff
 Gastransport-Koeffizient

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
 und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
 (ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Hochfrequenzoszillationsbeatmung 515 f
- Sauerstoffpartialdruck 515 f
- Gastransportzone 4
- Gasumverteilung, intrapulmonale 147
- Gas-Uptake 600
- Gasversorgung 570 ff
- Gasversorgungsanlage, zentrale 570
- Gasvorrat 572
- Gefäße
 - alveoläre 63 f
 - extraalveoläre 64 f
- Gefäßwiderstand
 - pulmonaler 58 f
 - - Abnahme 66
 - - Residualkapazität, funktionelle 62 f
 - - systemischer 58 f
- Gelschicht, oberflächliche 4
- Gesamtatemarbeit 45 f
- Gesamtcompliance 40 f
- Gesetz von Boyle-Mariotte 639
- Gesetz von Dalton 636 f
- Gesetz von Henry 637 f
- Globalinsuffizienz, pulmonale 46
- Definition 52
- Granulozytenelastase 6

H

- Hagen-Poiseuille-Gesetz 26 f
- Endotrachealtubus 268
- Hämodynamik 87
- Beatmung mit umgekehrtem Atemzeitverhältnis 215
- Nebenwirkung der Beatmung 350
- Positive Endexpiratory Pressure 195 f
- pulmonale 115
- Hämoglobin
 - Sauerstoffbindung 85
 - Sauerstoffsättigung 86
 - Stickstoffmonoxid 475
- Hämoglobinkonzentration, unterschiedliche 87
- Heat and Moisture Exchanger s. Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher
- Hechelatmung, Beatmung, druckunterstützte 234
- volumenkonstante 241
- Heimbeatmung
 - Beatmung, nicht-invasive 293 f
 - Selbstbeatmung, intermittierende kontrollierte nächtliche 301 ff
- Heliox 436
- Herzinsuffizienz 445 ff

- Analgosedierung 449
- Weaning 448 f
- Herz-Kreislauf-System 344 ff
- Herzminutenvolumen 640
- Herzmuskel 349
- Herzzeitvolumen 78
- Atemhilfe, maschinelle 346
- Beatmung, maschinelle 346
- High Frequency
 - Jet Ventilation s. Hochfrequenz-Jetbeatmung
- Oscillation Ventilation s. Hochfrequenzoszillationsbeatmung
- Positive Pressure Ventilation 500 f
- Ventilation 499 f
- High Pressure Servo Ventile 587 ff
- High tidal volume injury 355
- Hirndurchblutung
 - Autoregulation 438
 - Schädel-Hirn-Trauma 438
- Hirnödem
 - vasogenes 437
 - zytotoxisches 437
- Hochdruckdosierventil, ansteuerbares 587 ff
- Hochdrucksystem 58
- Hochfrequenzbeatmung 499 f
 - kombinierte 506 ff
 - superponierte, mit VDR4 (Volumetric Diffusive Respirator) 521 ff
 - - Definition 521
 - - Einstellparameter 522 f
 - - Funktionsprinzip 521 f
- Hochfrequenz-Jetbeatmung 501 ff
 - Einstellparameter 504
 - Grundeinstellung 506
 - superponierte 506 ff
 - - Jet-Adapter 507 ff
 - - Kohlenmonoxid 506 f
 - - Respirator, Anschlussschema NO 509
 - - Respiratoreinstellung 508
- Hochfrequenzoszillationsbeatmung 508 ff
 - Atemwegsdruck, mittlerer 514, 517 f
 - Beatmung, synchronisierte intermittierende 517
 - Beurteilung 519
 - Einstellalgorithmus 516 ff
 - Funktionsprinzip 508 f
 - Indikation 519 f
 - Kontraindikation 521 f
 - Nebenwirkungen 520
 - Regelgrößen 511 ff
 - Respirator, Einstellung 516 f
 - Steuergrößen 511 ff

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Weaning 518 f
- Hochfrequenzüberdruckbeatmung 500 f
- Horowitz-Index 54
- Huffing-Technik 396
- Hustenstoß, wirksamer 139
- Hyperkapnie
 - Hirndurchblutung 439
 - Hochfrequenzoszillationsbeatmung 517
 - permissive 70
 - - ARDS 419 ff
 - - Azidose 421
 - - Kontraindikation 422
 - - Lungenprotektion 422
 - - Nebenwirkung 421 f
 - - Oxygenierung 422 f
 - - Therapie, additive 423
- Rechts-Links-Shunt, intrapulmonaler 78
- Status asthmaticus, COPD 435
- Vasokonstriktion, pulmonale 68
- Hypoxämie, arterielle 78, 90 f
- Hyperthermie 127
- Hypertonie
 - akute pulmonale 449 ff
 - - Atemhilfe 452 f
 - - Beatmungsform 452
 - - Beatmungsmuster 452
 - - Beatmungsstrategie 451 ff
 - - Ursache 450
- pulmonale 405
- Hyperventilation
 - kompensatorische 20, 316
 - moderate kontrollierte 440
- Hypervolämie
 - ARDS 486
 - intravaskuläre 486 f
- Hypokalzämie 315
- Hypokapnie
 - Hirndurchblutung 439 f
 - Hochfrequenzoszillationsbeatmung 517
 - Vasodilatation, pulmonale 68
 - Vasokonstriktion, hypoxische pulmonale 70
- Hypomagnesämie 315
- Hypophosphatämie 315
- Hypothermie 538
 - Atemregulation, physiologische 127
- Hypoventilation
 - Definition 136
 - Schmerz, postoperativer 127
- Hypovolämie
 - Atemhilfe, maschinelle 346
 - intravaskuläre 486 f
- Hypoxämie

- arterielle 368
- Definition 90, 136
- Hypoxie
 - alveoläre 68
 - Definition 86
- Hypoxietoleranz
 - Neugeborenes 539
 - Säugling 539

I

- I:E-Verhältnis 141, 145
- Beatmung
 - - Kind/Neugeborenes/Säugling 548 f
 - - seitengetrennte 289 f
- Biphasic Positive Airway Pressure 256
- inverses, Beatmung, seitengetrennte 290
- umgekehrtes
 - - bei Beatmung 211 ff
 - - Vergleich druck- und volumenkontrollierte Beatmung 211 ff
- Independent Lung Ventilation s. Beatmung, seitengetrennte
- Infiltrat, pulmonales 402
- Inflationsdruck 544 f
- Inflektionspunkt 35, 412 ff
 - oberer 412 f
 - unterer 412
 - unterer/oberer 163
- Infrarot-Spektroskopie 371
- Inhalationsanästhetika
 - Aufnahme 626
 - Niedrigflusssnarkose 625 f
- Inhalationsnarkotika 122
- Injektionsmischer 577 f
- Inspiration
 - Alveolardruckverhältnisse 12 f
 - Atemwegsdruckmessung 591
 - Bronchiallumen 30
 - Druck-Volumen-Beziehung, dynamische 43 f
 - Gefäßwiderstand, pulmonaler 65
 - Konstant-Flow-System 585
 - Luft
 - - Temperatur 384 f
 - - Wassergehalt 384 f
 - Rückatmungssystem, mit Frischgaskompensation 615 ff
 - Zwerchfellerschlaffung 14
- Inspirationsdruck
 - Atemnotsyndrom Neugeborene 547
 - Beatmung
 - - druckkontrollierte 184 f

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- zeitgesteuerte 265
- Kind/Neugeborenes/Säugling 546 f
- Inspirationsflow
 - Druck-Zeit-Diagramm 149 f
 - niedriger, Beatmung, volumenkontrollierte 180 ff
- Inspirationszeit 144 ff
 - Hochfrequenzoszillationsbeatmung 512
 - Verlängerung, Beatmung
 - druckkontrollierte 208
 - volumenkontrollierte 208
 - zu kurze 161
- Insuffizienz
 - akute respiratorische
 - Blutgasanalyse 541
 - Kind/Neugeborenes/Säugling 541
 - Therapiemanagement 303
 - kardiale 51
 - pulmonale 137 f
 - respiratorische 133 ff
 - Definition 135
 - Einteilung 137
 - Leitsymptom 136
 - Ursache 137 f
 - respiratorische
 - akute
 - Atemhilfe, maschinelle 143
 - Beatmung, druckunterstützte 237
 - Atemarbeit 135
 - COPD 428
 - Klinische Zeichen 136
 - postoperative 141 f
 - posttraumatische 141
 - Weaning-Strategie 335 f
 - ventilatorische 137 f
- Intensivbeatmung 174, 176
- Intensivrespirator 588 f
- Intensivstation, Patient, intubierter 335 f
- Intermittent Mandatory Ventilation s. Beatmung, intermittierende mandatorische
- synchronisierte
- Intermittent Positive Pressure Breathing 397 f
- Intermittent Positive Pressure Ventilation (IPPV) 325, 555
- Intubation, endotracheale 542 f
- Inverse Ratio Ventilation s. Beatmung, mit umgekehrtem Atemzeitverhältnis
- Inverse Steal-Syndrom 440
- Inverse-Ratio-Biphasic Positive Airway Pressure 258 f
- Ischämie 94
- Iso-Shuntdiagramm 78 f

J

- Jet 502
- Jet-Adapter, spezieller 507 ff
- Jet-Beatmungsgerät 502 ff
 - Einstellparameter 504
 - Grundeinstellung 506 f
 - Inspirationsdauer 505
- Jet-Gas 502
- Jetgasstrom 506
- Jetvernebler 484

K

- Kältereiz 127
- Kapnogramm, physiologisches 372
- Kapnometrie 371 ff
- Kehlkopf
 - Anatomie 3
 - Säugling 536
- Kenngößen, atemphysiologische 125 ff
- Kind
 - Atemminutenvolumen 540
 - Atemregulationsstörung 542
 - Beatmung 536 ff
 - postoperative 542
 - synchronisierte intermittierende mandatorische 556
 - synchronisierte mit intermittierend-positivem Druck 556
 - Beatmungsparameter 544 ff
 - Blutgase 540 f
 - Druck, positiv endexpiratorischer 193 ff
 - Compliance 540
 - Insuffizienz, akute respiratorische 541
 - Intubation, endotracheale, Tubengröße 542 f
 - Konstant-Flow-Respirator, Triggerung 566
 - Normofrequenzbeatmung 547
 - Oxygenationsstörung 542
 - Verbesserung 567
 - Pädiatriebeatmung 539
 - Parenchymversagen 542
 - Perfusionsstörung, pulmonale 542
 - Resistance 540
 - Respiratoreinstellung 560 f
 - Respiratoren, für Neugeborene und Säuglinge 564 ff
 - Sauerstoffkonzentration, inspiratorische 554
 - Sauerstoffpartialdruck, Regulierung 561 f
 - Sauerstoffverbrauch 540

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Spontanatemfrequenz 540
- Spontanatmung, druckunterstützte 556
- Tubusgröße, Intubation, endotracheale 542 f
- Ventilation, alveoläre 539
- Ventilationsstörung 542
- Volumen-Garantie-Beatmung 556 ff
- Kohlendioxid-Absorber
- Atemsystem, halbgeschlossenenes 599 ff
- Gleichung, chemische 604
- Niedrigflussnarkose 623
- Kohlendioxidelimination
- extrakorporale 492 ff
- - Lung Support s. Gasaustausch, extrakorporaler
- - Membrane Oxygenation s. Membranoxygenierung, extrakorporale
- Kohlendioxidelimination
- Gasinsufflation, tracheale 531
- Hochfrequenzoszillationsbeatmung 513
- Lungenunterstützung, pumpenlose extrakorporale arterielle 497 f
- Kohlendioxidgradient, arterio-endexpiratorischer 372
- Kohlendioxidpartialdruck 21
- Kohlendioxidproduktion 315
- Kohlendioxidüberwachung 371 ff
- Kohlenmonoxid
- Hochfrequenz-Jetbeatmung, superponierte 506 f
- Vergiftung 641
- Kolben-Zylinder-System 592 f
- Kompaktatemsystem 603 ff
- Kompartimentmodell 80 ff
- Beatmung
- - druckkontrollierte 187 f
- - volumenkontrollierte 186 f
- Komplikation
- perioperative pulmonale 140 f
- postoperative pulmonale 140
- Kompression, dynamische 30 f
- Kompressionsatelektase 23
- Allgemeinanästhesie 121
- Bauchlagerung 466
- CPAP-Atmung 550
- Kompressionsvolumen 545 f
- Konstant-Flow-Respirator
- Einstellgrößen 567
- Kind/Neugeborenes/Säugling/ 564 ff
- Konstant-Flow-System 584 f
- intermittierendes 587
- Kopplung, visko-mechanische s. Clearance, mukoziliäre

- Körpertemperatur 127
- Kraft, inspiratorische, Beatmung
- druckunterstützte 283
- - proportionale 283
- intermittierende mandatorische, synchronisierte 283
- Kreislauf, hyperdynamer 78
- Kreisssystem, konventionelles 607 ff
- Kussmaul-Atmung 129

L

- Lachgas 625 f, 630 ff
- Lachgasaufnahme 626
- Lachgassperre 570
- Lagerungstherapie
- ARDS 460 ff
- Grundprinzip 463
- Wirkprinzip 462 ff
- Lagerungswechsel, kontinuierlicher axialer, versus Bauchlagerung 469 ff
- Langzeitbeatmung
- Beatmung, intermittierende mandatorische, synchronisierte 224
- Entwöhnungsstrategie 325 ff
- Laplace-Gesetz 7
- Open Lung Concept 414
- Leckagekompensation 567 f
- Leckflow 237
- Leukozytenphagozytose 640
- Linksherzensuffizienz 446
- Beatmungsstrategie 447 ff
- Löslichkeitskoeffizient, nach Bunsen 88
- Low tidal volume injury 356
- Low-Flow-Anästhesie 624 f
- Luft, gesättigte, Wasserdampfgehalt 382
- Luftdruck 21
- Luftembolie 449
- Luftfeuchtigkeit
- absolute 381 f
- maximale 381 f
- relative 381
- und Temperatur 382
- Lung Injury Score nach Murray 400
- Lunge
- ARDS-Pathogenese 401 ff
- Beatmungsform 186
- Compliance-Modell 33 f
- Dehnungsrezeptoren 127
- Druck-Volumen-Kurve 403
- Gasaustauschfläche 99
- gesunde 403
- Kompartimentmodell 80 ff

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- kranke 186
- Luft/Gewebe-Relations-Veränderung 461
- Mediatoren, proinflammatorische 357 f
- Mikroschädigung
 - mit Alveolarruptur 359
 - ohne Alveolarruptur 358
- Nebenwirkung der Beatmung 354 ff
- offene 414 ff
- Positive Endexpiratory Pressure 196 ff
- Lungencompliance
 - Berechnung 40
 - niedrige, Druck, intrakranieller 443
- Lungendehnbarkeit 32 ff
- Lungendurchblutung 58 ff
- 3-Zonenmodell nach West 59 f
- Regulation 62 ff
- Verteilung 59 ff
- Lungenerkrankung, fibrosierende 112
- Lungenfibrose
 - ARDS 406
 - Fluss-Volumen-Diagramm 110
 - generalisierte 406
- Lungenfunktion
 - Allgemeinanästhesie 116 ff
 - Einschränkung
 - perioperative 139 f
 - postoperative 138 ff
 - Extubationskriterien 334
- Lungenkapazität, totale 101
- Lungenkapillaren
 - Distension 65
 - Rekrutierung 65 f
- Lungenkompartiment 80
- Lungenödem
 - ARDS 402
 - kardiogenes 447 ff
- Lungenparenchymversagen 137
 - pulmonales 173
- Lungenprotektion
 - Beatmung mit umgekehrtem Atemzeit-verhältnis 214
 - Hyperkapnie, permissive 422
 - Positive Endexpiratory Pressure 203 f
- Lungenschädigung
 - ARDS 403 f
 - beatmungsinduzierte 359
 - direkte 403 f
 - indirekte 404
- Lungentrauma, biophysikalisches 355
- Lungenunterstützung, pumpenlose extra-korporale arterio-venöse 497 ff
- Lungenversagen, akutes s. ARDS
- Lungenvolumen

- kritisches 139
- Neugeborenes 538 ff
- Restriktion, akute 138 f
- Säugling 538 ff
- statisches 96 f
- Herabsetzung 139
- Lungenwasser, extravaskuläres 486 f
- Lungenzirkulation, Modell 60

M

- MAK-Werte, Stickstoffmonoxid 478
- Mandatory Minute Ventilation s. Mindest-Ventilation, mandatorische
- Maschinenmonitoring 374 ff
- Masken-ASB 430
- Masken-CPAP 430
- Mean airway pressure 148
- Mechanorezeptoren 127
- Mediatoren, proinflammatorische 357 f
- Membran, alveolo-kapilläre 6
 - Aufbau 49
 - Darstellung, schematische 50
- Membrankammer-System 592 f
- Membranoxygenierung, extrakorporale 492 ff
 - Atemhubvolumen 494
 - Funktionsprinzip 493 f
 - Indikation 494 f
 - Komplikation 496 f
 - Kontraindikation 495 f
- Metabolismus, oxydativer 10
- Midazolam 424
- Mikroatelektase 77
- Mikroorganismen 5 f
- Mikrozirkulation, Sauerstoffangebot/-verbrauch 97 f
- Mindest-Atemminutenvolumen
 - Beatmung, synchronisierte intermittierende mandatorische 222
 - Mindest-Ventilation, mandatorische 226
- Mindest-Ventilation, mandatorische 226 ff
- Respirator 227 f
- Minimal-Flow-Anästhesie 624 f
- Mischsteuerung 580 f
- Mobilisation 317
- Monitoring
 - Atemfrequenzmonitoring 378 f
 - Atemgastemperatur 380
 - Atemmechanik 374
 - Atemvolumenmonitoring 376 ff
 - Beatmung s. Beatmungsmonitoring
 - Beatmungsdruck 375 f

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Respirator 374 ff
- Sauerstoffkonzentration, inspiratorische 379
- Stickstoffmonoxid 479
- Monro-Kellie-Doktrin 437
- Murray-Score 400
- Muscle fatigue 318
- Muskelermüdung, respiratorische 311
- Muskelrelaxierung, „bedarfsadaptierte“ 445
- Myokard 349

N

Nachlast

- linksventrikuläre
 - - Beatmung, maschinelle 348
 - - Nebenwirkung der Beatmung 347 f
- rechtsventrikuläre
 - - Nebenwirkung der Beatmung 349 f
 - - Rechtsherzinsuffizienz 446 f
- Narkoseaufrechterhaltung 630 f
- Narkoseausleitung, Niedrigflusssnarkose
 - mit Lachgas 631
 - ohne Lachgas 633
- Narkosebeatmung 176
- Narkoseeinleitung, Niedrigflusssnarkose
 - mit Lachgas 630 f
 - ohne Lachgas 632
- Narkoserespirator 594 ff
- Narkosesystem 592 f
- Narkotika 5
- Nase, künstliche 389 f
- Nasenatmer 536
- Nasenhöhle 3
- Nasenmaske 295
- Nebenwirkung
 - Beatmung 344 ff
 - - auf Splanchnikusdurchblutung 351 f
 - hepatale 351 f
 - kardiovaskuläre 344 ff
 - pulmonale 354 ff
 - renale 351
 - zerebrovaskuläre 352 ff
- Neugeborenes
 - Atemhubvolumen, effektives 545
 - Atemnotsyndrom, Inspirationsdruck 547
 - Atemminutenvolumen 540
 - Atemnotsyndrom 513
 - - Hochfrequenzoszillationsbeatmung 513
 - Surfactant-Schädigung 524
 - Atemregulationsstörung 542
 - Beatmung 536 ff

- - postoperative 542
- Beatmungsparameter 544 ff
- Blutgase 540 f
- Compliance 540
- Druck, positiv endexpiratorischer 193 ff
- Hypoxietoleranz 539
- Insuffizienz, akute respiratorische 541
- Intubation, endotracheale, Tubengröße 542 f
- Konstant-Flow-Respirator, Triggerung 566
- Leckagekompensation 567 f
- Lungencompliance 537
- Lungenvolumen 538 ff
- Normofrequenzbeatmung 547
- Oxygenationsstörung 542
 - - Verbesserung 567
- Parenchymversagen 542
- Perfusionsstörung, pulmonale 542
- Residualkapazität, funktionelle 538 f
- Resistance 540
- Respiratoreinstellung 559 f
- Respiratoren 564 ff
- Respiratortherapie, Grenzen 562 f
- Sauerstoffkonzentration, inspiratorische 554
- Sauerstoffpartialdruck, Regulierung 561 f
- Sauerstoffreserve, pulmonale 539
- Sauerstoffverbrauch 540
- Spontanatemfrequenz 540
- Spontanatmung, druckunterstützte 556
- Tubusgröße, Intubation, endotracheale 542 f
- Ventilation 539
- Ventilationsstörung 542
- Volumen-Garantie-Beatmung 556 ff
- Neurally Adjusted Ventilatory Assist 286 f
- Nicht-Rückatmungssystem 597 ff
 - flowgesteuertes 598 f
 - ventilgesteuertes 599
- Niederdrucksystem 58
- Niedrigflusssnarkose 622 ff
 - Charakteristika 622 ff
 - Definition 622
 - Durchführung, praktische 629 ff
 - Frischgasfluss 622 f
 - Initialphase 628 f
 - Kontraindikation 629
 - ohne Lachgas 632 ff
 - - Beurteilung 633
 - Monitoring 628 f
 - Verdampfer 625
 - Vorteile 629

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Zeitkonstante 627 f
- Nitroeffekt 346
- Atemhilfe mit erhöhtem positivem endexpiratorischem Druck 195
- Linksherzinsuffizienz 446
- NO s. Stickstoffmonoxid
- No-Flow-Phase 83
- Beatmung, volumenkontrollierte 147
- Non-Invasive Ventilation s. Beatmung, nicht-invasive
- Normofrequenzbeatmung, Säugling/Neugeborenes/Kind 547
- Nulldruck 21

O

- O₂ s. Sauerstoff
- Oberflächenspannung, und Surfactant 7
- Obturationsatelektase
- Allgemeinanästhesie 121
- Atemgaskonditionierung 385
- Ohm-Gesetz 58 f
- Operabilität, Flussdiagramm zur Beurteilung 114
- Operation, zwerchfellnahe 194
- ORC(Oxygen Ratio Controller)-System 576
- Ösophagusdruck 22
- Ösophagusdrucksonde 314
- Oszillationsbeatmungsgerät 512
- Oszillationsdruckamplitude 515 f
- Oszillationsfrequenz 515
- Oszillationsvolumen 515 f
- Oxygen
- cost of breathing 46
- Ratio Controller 576
- Oxygenation 324
- Oxygenationsstörung 542
- Oxygenationsversagen 137
- pulmonales, Atemhilfe 173
- Oxygenierung
- Beatmung
- - mit Atemzeitverhältnis, umgekehrtem 214
- - Kind/Neugeborenes/Säugling 553 f
- - maschinelle 171
- Biphasic Positive Airway Pressure 258
- Hochfrequenzoszillationsbeatmung 513
- hyperbare 636 ff
- - Anlage, technische 645 f
- - Behandlungsschema 644 f
- - Indikation 642
- - Komplikation 642 f
- - Kontraindikation 644

- - Nebenwirkung 642 f
- - Pathophysiologie 640 f
- Hyperkapnie, permissive 422 f
- Insuffizienz, respiratorische akute 143
- Positive Endexpiratory Pressure 203
- Status asthmaticus 434
- Surfactant, exogen applizierter 524
- Verbesserung 192 ff
- - Kind/Neugeborenes/Säugling 561 f
- Oxygenierungsindex 54
- Oxygenationsparameter 171

P

- Parallelsteuerung 580 f
- Parenchymveränderung 41
- Parenchymversagen
- Kind/Neugeborenes/Säugling 542
- pulmonales 137
- Partial Liquid Ventilation s. Flüssigkeitsbeatmung, partielle
- Partialdruck 17 ff
- Partialdruckgradient 20
- Partialinsuffizienz, pulmonale 52
- Patientenführung 316
- Patiententrigger 580
- Pausen-Phase 83
- Peak expiratory flow 106
- PEEP s. Positive Endexpiratory Pressure
- Pendelluft 83 f
- Beatmung, volumenkontrollierte 147
- Respirator 147
- Perfluorcarbone 528
- Perfusion 51
- versus Ventilation 55 ff
- Verteilung, regionale 56
- Perfusionsstörung, pulmonale 542
- Perfusionssszintigrafie 115 f
- Perfusion, ohne Ventilation 74
- Permeabilitätsödem 485 f
- Perspiratio insensibilis, pulmonale 384
- Phasenzeitverhältnis 255 f
- PIF (Maß für Beatmungsinvasivität) 192 f
- Pimax s. Atemmuskelfkraft, maximale 134 f
- Plateaudruck
- endinspiratorischer 148
- Respirator 147 f
- Plateauphase 147
- Pleuraldruckgradient 460
- Pleuraldruckzunahme 55 f
- Pneumothorax 16
- Definition 361
- geschlossener 361

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- iatrogener 362
- Nebenwirkung der Beatmung 359
- offener 361
- Therapie 363
- Polyneuropathie, "Critical illness"- 445
- Positive Endexpiratory Pressure 193 ff
 - Beatmung
 - - druckkontrollierte 199
 - - volumenkontrollierte 197 f
 - erhöhter 195 f
 - Druck, intrakranieller 443 ff
 - Druck-Volumen-Schleife 197 f
 - dynamischer 211
 - externer 211
 - intermittierender erhöhter 205
 - intrinsischer 210 f
 - - Aufschaukeln 211 ff
 - - Beatmung, mit umgekehrtem 215 f
 - - Messmanöver 216 ff
 - - Optimierung 202 ff
 - - Atemarbeit, isometrische 426 f
 - - Weaning 314
 - Kind/Neugeborenes/Säugling 550 ff
 - Kontraindikation 195
 - Nebenwirkung 195 ff
 - Optimierungsmethoden 199 ff
 - Schädel-Hirn-Trauma 443 ff
 - selektiver, Beatmung, seitengetreunnte 289
 - Ventilationsstörung, obstruktive 429
 - Wirkung 194
- Post-Bypass-Atelektase 124
- Pressure
 - Controlled Ventilation s. Beatmung, druckkontrollierte
 - Limited Ventilation s. Beatmung, drucklimitierte
 - Regulated Volume Controlled Ventilation s. Beatmung, druckregulierte
 - Support Ventilation 230 ff, 556
 - Time Product 46 f
- Pressure-Volume-Loop s. Druck-Volumen-Schleife
- Propofol 424
- Proportional Pressure Support s. Beatmung, druckunterstützte, proportionale
- Prostanoide 479 ff
 - Dosierung 483
 - Indikation 483
 - Kontraindikation 469, 484 ff
 - Nebenwirkung 483
 - Prognose 485
- Prostazyklin 479 ff

- Aktivierungsweg 481
- Biosynthese 480
- Dosierung 483
- Effekt, klinischer 481 f
- Infusion 482
- Inhalation 481
- Vasodilatation 480 f
- Pseudo-Infektionspunkt 169
- PSV (Pressure Support Ventilation) 230 ff, 556
- Pulmonaldruckschwankung, gravitationsbedingte 61
- Pulmonalembolie 449 ff
 - Atemhilfe 452 f
 - Beatmungsform 452
 - Beatmungsmuster 452
 - Beatmungsstrategie 451 ff
- Pulmonalkreislauf 58
- Pulsoxymeter 369 f
- Pulsoxymetrie 368 ff
 - Fehlermöglichkeiten 370 f
- Pumpkapazität 134 f
- Pumpschwäche, pulmonale 173
- Pumpversagen, pulmonales 46, 137 f
 - Atemhilfe 173

Q

Quotient, respiratorischer 11 f

R

Rampe

- Biphasic Positive Airway Pressure 257
- - ASB 265
- Beatmungsmuster 431

Ramsay-Score 424 f

Raumluft

- ausgeatmete 11
- eingeatmete 10

Rechtsherzinsuffizienz 446 f

Rechtsherzversagen 450

Rechts-Links-Shunt, intrapulmonaler 74 ff

- ARDS 462
- Lungenfunktionseinschränkung 139
- Ursache 79 f

Reibungsarbeit 42

Rekrutment, alveoläres 194

- ARDS 413 ff
- Effektivitätskriterien 418 f
- Hochfrequenzoszillationsbeatmung 512
- Voraussetzung 209 f
- Nebenwirkung 419

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Rekrutementmanöver
 - Atelektase, intraoperative 122
 - Definition 123
 - intraoperatives 123
 - klassisches nach Lachmann 415 ff
 - Komplikation 419
 - Kontraindikation 124, 415
 - nach Lachmann 417
 - Nebenwirkung 418 f
 - Open Lung Concept 414 ff
- Rekrutierung 65 f
- Rekrutierungspotenzial 418, 462
- Relaxationskurve 34
- Reservevolumen
 - expiratorisches 99 f
 - inspiratorisches 99 f
- Residualkapazität, funktionelle 14, 62 f
 - Allgemeinanästhesie 117 ff
 - Definition 99 f
 - Neugeborenes 538 f
 - Säugling 538 f
- Residualvolumen 99 f
- Resistance 26 ff
 - Änderung, atemsynchrone 29 ff
 - effektive 27 f
 - erhöhte, Flow-Zeit-Diagramm, Beatmung
 - druckkontrollierte 156 f
 - volumenkontrollierte 156 f
 - Formel 25
 - Kind/Neugeborenes/Säugling 540
 - Kompartimentmodell 83 f
 - Normalwerte 27
 - Spontanatmung 273 f
 - Weaning 312 ff
 - Zunahme
 - Beatmung, druckkontrollierte 184
 - Druck-Volumen-Schleife 165 f
 - Druck-Zeit-Diagramm 151
- Resorptionsatelektase 360
- Allgemeinanästhesie 121
- Respirationstrakt
 - Anatomie 3 ff
 - kindlicher 536 ff
 - Physiologie 10
- Respirator
 - Alarmmeldung 380
 - Antriebsart 583
 - Beatmung
 - druckkontrollierte 185 f
 - drucklimitierte 182 f
 - druckregulierte, volumenkonstante 190 ff
 - druckunterstützte, proportionale 279 f
 - nicht-invasive 297 ff
 - seitengetrennte 290
 - Beatmungsmuster 171
 - Biphase Positive Airway Pressure-ASB 265
 - Desynchronisation bei COPD 431 ff
 - Einstellung
 - Airway Pressure Release Ventilation 264
 - Beatmung
 - assistiert-druckkontrollierte 218 ff
 - assistiert-volumenkontrollierte 219
 - druckkontrollierte 183 ff
 - druckunterstützte, volumenkonstante 240
 - intermittierende mandatorische, synchronisierte 223 f
 - volumenkontrollierte 179 f
 - Biphase Positive Airway Pressure 255 ff
 - Frühgeborenes 559 f
 - Kind/Neugeborenes/Säugling 559 f
 - Mindest-Ventilation, mandatorische 227 f
 - Tubuskompensation, automatische 269
 - Entwöhnung s. Weaning
 - FIO2
 - hoch 379
 - tief 379
 - Hochfrequenz-Jetbeatmung, superponierte 508
 - Hochfrequenzoszillationsbeatmung 516 f
 - Inspirationszeit 145 f
 - Klassifizierung
 - nach Antriebsprinzip 583
 - nach Atemgas-Dosierprinzip 584 ff
 - nach Steuerprinzip 578 ff
 - Monitoring 374 ff
 - zur Narkose 592 ff
 - Neurally Adjusted Ventilatory Assist 287
 - Positive Endexpiratory Pressure 193 ff
 - Spitzendruck 147 f
 - Weaning, automatisches 337 ff
 - Strategie 321 ff
- Respiratoren, für Neugeborene und Säuglinge 564 ff
- Respiratorisches System 133
 - Druck-Volumen-Kurve
 - COPD 430
 - Modell, physikalisches 24 f
 - normal 430
 - Rückkopplungsmechanismus, negativer 282
- Respiratortherapie

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Grenzen bei Frühgeborenem/Neugeborenem 562 f
- Überwachung 368 ff
- Respiratory
 - distress syndrome 519
 - muscle fatigue 46
- Restflow, endexpiratorischer
 - COPD 426
 - Weaning 314
- Retraktionsdruck, elastischer 63 ff
- Compliance 33
- Retraktionskraft, elastische 14
- Reynold Zahl 29
- Rippenatmung 15
- Risiko, pulmonales 112 ff
- Robin-Hood-Phänomen 440
- Rolltreppeneffekt 4
- RotoRest-Bett 469 ff
- Rückatmungssystem
 - Einteilung 607 ff
 - mit Frischgasentkopplung 610 ff
 - ohne Frischgasentkopplung 607 ff
 - mit Frischgaskompensation 610 ff
- Rückshift-Phase 312
- Ruheatmung, normale 43 f
- Ruhedehnungskurve 34
- Run-away-Phänomen 281 f

S

- Sauerstoff
 - Halbsättigungsdruck 88
 - hyperbarer s. Oxygenierung, hyperbare
 - Niedrigflusssnarkose 625 f
 - Partialdruck 21
- Sauerstoffangebot 91 ff
- Herzinsuffizienz 448
- kritisches 97 f
- Organe 91
- und Sauerstoffaufnahme 97 f
- Sauerstoffaufnahme
 - Faustregel 626
 - maximale 115
 - und Sauerstoffangebot 97 f
- Sauerstoffaustausch 497 f
- Sauerstoffbindungskapazität 88
- Sauerstoffbindungskurve
 - Linksverschiebung 87
 - Rechtsverschiebung 87
- Sauerstoffdifferenz, alveolo-arterielle 76
- Sauerstoffextraktionsrate 94 ff
- Sauerstoffgehalt 89 f
- arterieller 75 f

- gemischt-venöser 75 f
- Sauerstoff-Gehaltsdifferenz, arteriovenöse 90 f
- Sauerstoff-Gradienten-Phänomen 640
- Sauerstoffkonzentration, inspiratorische 193
- Beatmung 554
- Continuous-Flow-CPAP 249
- Jet-Beatmungsgerät 505
- Monitoring 379
- niedrige 124
- Niedrigflusssnarkose 623
- Status asthmaticus 435
- Sauerstoff-Non-Responder 465 f
- Sauerstoffpartialdruck
 - arterieller 201
 - Differenz, alveolo-arterielle 52 ff
 - Gastransport-Koeffizient 515 f
 - gemischt-venöser 70
 - Hypertonie, akute pulmonale 453
 - Positive Endexpiratory Pressure 201
 - Pulmonalembolie 453
 - Regulierung 561 f
 - Sauerstoffsättigung des Hämoglobins, Beziehung zu PaO_2 86 ff
 - Vasokonstriktion, hypoxische pulmonale 70
- Sauerstoffradikale 360
- Sauerstoffreserve, pulmonale
 - Neugeborenes 539
 - Säugling 359
- Sauerstoff-Responder 465 f
- Sauerstoffsättigung 85 f
- arterielle 85 f
- gemischt-venöse 93 f
- Sauerstofftoxizität 360 f
- Respirationstrakt 6
- Sauerstofftransport, Blut 85 ff
- Sauerstofftransportkapazität 91 ff
- Positive Endexpiratory Pressure 200
- Sauerstoffverbrauch 93, 97
- flussabhängiger 98
- Kind/Neugeborenes/Säugling 540
- Niedrigflusssnarkose 623
- Weaning 315
- Säugling 536 ff
- Apnoetoleranz 539
- Atemhubvolumen, effektives 545
- Atemminutenvolumen 540
- Atemregulationsstörung 542
- Beatmung 536 ff
- - Inlationsdruck 544 f
- - postoperative 542

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Beatmungsparameter 530 ff, 544 ff
- Blutgase 540 f
- Bronchialsystem 536 f
- Compliance 540
- Druck, positiv endexpiratorischer 193 ff
- Druckbegrenzung, inspiratorische 546 f
- Gasaustausch, pulmonaler 561 f
- Hypoxietoleranz 539
- Insuffizienz, akute respiratorische 541
- Intubation, endotracheale, Tubengröße 542 f
- Konstant-Flow-Respirator, Triggerung 566
- Leckagekompensation 567 f
- Lungencompliance 537
- Lungenvolumen 538 f
- Nasenatmer 536
- Normofrequenzbeatmung 547
- Oxygenationsstörung 542
 - - Verbesserung 567
- Parenchymversagen 542
- Perfusionsstörung, pulmonale 542
- Residualkapazität, funktionelle 538 f
- Resistance 540
- Respiratoreinstellung 559 f
- Respiratoren 564 ff
- Sauerstoffkonzentration, inspiratorische 554
- Sauerstoffpartialdruck, Regulierung 561 f
- Sauerstoffreserve, pulmonale 539
- Spontanatemfrequenz 540
- Spontanatmung, druckunterstützte 556
- Trachea-Anatomie 536
- Tubusgröße, Intubation, endotracheale 542 f
- Ventilation 539
- Ventilationsstörung 542
- Volumen-Garantie-Beatmung 556 ff
- Säure-Basen-Haushalt
 - Hyperkapnie, permissive 420 f
 - Weaning 315 f
- Schädel-Hirn-Trauma
 - Analgosedierung 445
 - Beatmungsform 441 ff
 - Beatmungsmuster 441
 - COPD 436 ff
- Schaukelatmung 329
- Scherkräfte 6
- Scherkräfte-Trauma 356 f
- Baby Lung Concept 410
- Schleimschicht, ziliendeckende 4
- Schmerzreiz, Atemregulation, physiologische 127
- Schnappatmung 129
- Schock, hämorrhagischer 195
- Schonatmung, reflektorische 127
- Schutzreflex, unzureichender 334
- Sekretelimination 398
- Selbstbeatmung, intermittierende kontrollierte nächtliche 301 ff
- Selbsttriggerung 582
- Sensitive Oxygen Ratio Controller 573 f
- Seufzer
 - expiratorischer 204 f
 - inspiratorischer 205
 - intermittierende 417
- Seufzer-Beatmung 207 f
- Sevofluran 628
- Shivering 95
- Shunt
 - anatomischer 77
 - - Ursachen 79
 - funktioneller 77
 - - Ursachen 79
 - in time 103
- SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation) s. Beatmung, intermittierende
- mandatorische synchronisierte
- Single Frequency Jet Ventilation 503
- lung ventilation s. Ein-Lungen-Beatmung
- S-IPPV (Synchronized Intermittent-Positive Pressure Ventilation) 325, 555 f
- SmartCare 338 ff
- Sogdruck 8
- Solschicht, flüssige 4
- S-ORC-System 576 f
- Spannungspneumothorax 362 f
- SpiroDynamics 169 f
- Spirometer 103
- Spirometrie
 - incentive 393 f
 - präoperative 116
- Splanchnikusdurchblutung 351 f
- Spontanatemfrequenz 540 f
- Spontanatemverfahren, druckunterstütztes 442
- Spontanatmung
 - 3-Zonenmodell nach West 63 f
 - Atemarbeit 42
 - Atemwegsdruck, kontinuierlicher positiver 243 ff
 - augmentierte 265 f
 - ausreichende 226
 - Baby Lung Concept 411
 - versus Beatmung 16 f

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- druckkontrollierte, zeitgesteuerte 264 f
- Biphasic Positive Airway Pressure 253 ff, 259 f
- Druck, intrapleuraler 15
- Druckgradient, transpulmonaler 273
- druckunterstützte 556
- Druck-Zeit-Diagramm 17, 152 f
- Elastance 264 f, 274 f
- Flow-Zeit-Diagramm 155
- frühzeitige 411
- Mindest-Ventilation, mandatorische 226
- Resistance 273 f
- sequenzielle 221
- Unterstützung 175
- Ventilations-/Perfusionsverhältnis 260
- Widerstand 272 f
- zusätzliche 152 f
- Zwerchfellbewegung bei Inspiration 120
- Spontanatmungsfähigkeit 331 f
- Spontanatmungsversuch 332 f
- Sputum 4
- Status asthmaticus 434 ff
 - Analgosedierung 436
- Steal-Phänomen, koronares 421
- Steckkupplung 570
- Steuerung
 - expiratorische 580
 - inspiratorische 578 f
 - Narkoserespirator 594
- Stickstoff-Mikroblasen 641
- Stickstoffmonoxid 471 ff
 - Aktivierungsweg 481
 - Applikationsgerät 479
 - Dosierung 477
 - Dosis-Wirkungs-Kurve 478
 - Effekt, klinischer 474
 - Hämoglobin 475
 - Indikation 474 f
 - Inhalation 472 f
 - MAK-Werte 478
 - Metabolismus 475 f
 - Monitoring 479
 - Nebenwirkung 476 f
 - Prognose 479
 - Toxikologie 476 f
 - Vasodilatation 473 f
 - Wirkung 472 f
- Stickstoffmonoxid-Non-Responder 477 f
- Stickstoffmonoxid-Responder 477 f
- Stoffwechsel
 - aerober 10
- Weaning 315 f
- Stress 127

- Strömung
 - laminare 28
 - turbulente 28 f, 266
- Strömungsgasmischer 574 ff
- Strömungswiderstand 26 ff
- Tubus, Tubuskompensation, automatische 266
- Superimposed High Frequency Jet Ventilation s. Hochfrequenz-Jetbeatmung, superponierte
- Supersyringe-Methode 163 f
- Surfactant
 - Applikation 523 ff
 - Definition 7
 - Effekt, klinischer 9
 - exogen applizierter 524 f
 - Dosierung 525 f
 - Funktion, immunologische 7, 9
 - Funktionsstörung 41
 - Oberflächenspannung 7 f
 - Schädigung 523 f
- Surfactantpräparat 524 f
- Sustained Maximal Inspiration 393 f
- Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation (SIMV) s. Beatmung, intermittierende
- mandatorische synchronisierte
- Synchronized Intermittent-Positive Pressure Ventilation (S-IPPV) 325, 555 f
- System, respiratorisches s. Respiratorisches System
- Systemcompliance, Korrektur, automatische 38 f
- Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) 51, 357, 402
 - Beatmung, maschinelle 357
- Systemkreislauf 58

T

- Tachypnoe 128
 - Beatmung, druckunterstützte 234
 - volumenkonstante 241
 - Ursache 378
 - Weaning 311
- Tamponadeeffekt 530
- Taupunkt 381
- Temperatur, und Luftfeuchtigkeit 382
- Tension-Time-Index 331
- Therapie, additive
 - ARDS 460 ff
 - Status asthmaticus 436
- kinetische

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- ARDS 460 ff
- mit Drehbett 468
- physikalische 392 ff
- Atem- s. Atemtherapie
- Weaning 317
- Pneumothorax 363
- Sauerstoff, hyperbarer 642 f
- Thixotropie 522
- Thoraxcompliance 40
- Thoraxdrainage
 - Komplikation 366
 - Nebenwirkung der Beatmung 363 ff
 - Systeme 363 ff
- Thoraxröntgen 112
- Thoraxwand
 - Compliance, niedrige 443
 - Dehnungsrezeptoren 127
- Thrombembolie 449
- Tidalvolumen
 - alveoläres 539
- Hochfrequenzoszillationsbeatmung 515
- Tiffeneauwert 104 f
- Tight junctions 6
- Totraum
 - alveolärer 71
 - anatomischer 70
 - funktioneller 71
- Totraumquotient 71
 - Anstieg, Allgemeinanästhesie 121 f
- Totraumventilation 70 ff
 - ARDS 462
 - Kompensation, physiologische 72
 - Ursache 74
- Totraumvolumen 70 f
 - anatomisches, Größe 539
- Trachea
 - Anatomie 3
 - Säugling 536
- Trachealstenose, fixierte 108, 111
- Tracheotomie 318 f
- Transportgeschwindigkeit, Respirations-
trakt, Schleim 4
- Transportrespirator 572
- Trauma 402
- Traumabett 469
- Beurteilung 470 f
- Trigger 222
- Triggerempfindlichkeit 319
- Triggerlatenz 218
- Triggerschwelle 218
 - Atemhilfe PSV/ASB bei COPD 431 f
 - Beatmung, druckunterstützte 233
 - empfohlene 581 f
- Weaning 319
- Triggerung 581 f
- Konstant-Flow-Respirator 566
- neuronale 286
- volumengesteuerte 584
- T-Stück-Versuch, klassischer 322
- Tubenkompensation, automatische 331
- Tubus 266 ff
- Tubusgröße 542 f
- Tubuskompensation, automatische 266 ff
 - expiratorische 269
 - - COPD-Patient 269
- Extubation 271
- Funktionsprinzip 267 ff
- inspiratorische 269
- Kombination Atemhilfe, augmentierte 270
- Respiratoreinstellung 269
- Tubuswiderstand, Unterkompensation 270
- Turbinen-System 592 f

U

- Überblähung 517
- Überdehnungsindikator (C20/C-Quotient) 167
- Überdehnungstrauma, beatmungs-
induziertes 23, 354
- Überdruckbeatmung 16
- Überschußsystem 599 f
 - Atemsystem, halbgeschlossen 600
- Ultraschallvernebler 484 f
- Umgebungsdruck 12
- Umschaltventil, Rückatmungssystem
 - ohne Frischgasentkopplung 609
 - mit Frischgaskompensation 614 f

V

- Vasodilatation
 - Prostazyklin 480 f
 - pulmonale 68
- Vasodilatator
 - inhalativer 471 ff
 - pulmonaler 68
 - systemischer 474
- Vasokonstriktion
 - hypoxische pulmonale 69 f
 - - Allgemeinanästhesie 122
 - - Inhalationsnarkotika 122
- - pulmonale 68
- Vasokonstriktor, pulmonaler 67

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt
und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Ventilation 12, 48 f
 - alveoläre 72
 - Kind/Neugeborenes/Säugling 539
 - Beatmungsinvasivität, Rücknahme 324
 - Biphasic Positive Airway Pressure 259
 - fehlende, bei Perfusion 74
 - Hochfrequenzoszillationsbeatmung 513
 - Insuffizienz, respiratorische akute 143
 - maschinelle, Reduktion, graduelle 325
 - Status asthmaticus 434 f
- Ventilationsbedarf, erhöhter 320
- Ventilationsparameter 171
- Ventilationsstörung
 - Kind/Neugeborenes/Säugling 542
 - nicht-obstruktive 186
 - obstruktive 187 f
 - Atemarbeit, resistive 43 f
 - Beatmung
 - druckkontrollierte 186
 - nicht-invasive 299
 - chronische, Risikoeinstufung 113 ff
 - Einsekundenkapazität 104
 - Fluss-Volumen-Diagramm 108 ff
 - Lungenvolumen, statisches 99
 - Positiver endexpiratorischer Druck 429
 - Resistance 27
 - versus restriktive, Differenzialdiagnose 109 ff
 - Spontanatmung mit kontinuierlichem positivem Druck 244
 - Vitalkapazität 111
 - restriktive 188
 - Atemarbeit, elastische 43 f
 - Atemstromstärke 111
 - Beatmung
 - druckkontrollierte 187 f
 - volumenkontrollierte 186 f
 - Definition 40
 - Kompartimentmodell 188
 - Lungenvolumen, statisches 99
 - versus obstruktive, Differenzialdiagnose 109 ff
 - Spontanatmung mit kontinuierlichem positivem Druck 244
 - Weaning 312
- Ventilationsversagen 137 f
- Ventilationszyklus s. Atemzyklus
- Ventilator associated Lung Injury 196, 354
- Ventilator induced Lung Injury 196, 354
- Ventilbank, digitale 574
- Konstant-Flow-System 584
- Ventrikel
 - Nachlast 347 ff
 - Vorlast 345 ff
- Venturi-Effekt 578
- Verdampfer 387 f
 - Alarmgrenzen 387 f
 - Heizdrahtbetrieb 387
 - Niedrigflusssnarkose 625
 - mit Schlauchheizung, integrierter 387
- Verschlusskapazität 102 f
 - Zunahme 119
- Verschlussvolumen 102 f
 - Zunahme 119
- Vitalkapazität
 - Definition 101
 - forcierte 104
 - reduzierte 105
- Volume Assist 276 ff
- Volume Controlled Ventilation s. Beatmung, volumenkontrollierte
- Volume Support s. Beatmung, druckunterstützte, volumenkonstante
- Volumenänderung 32
- Volumen-Dosiereinheit 595 f
- Volumen-Garantie-Beatmung 556 ff
- Volumenmessung, expiratorische 591 f
- Volumensteuerung 580
- Volumentriggerung 582
- Volumenverminderung 41
- Volumen-Zeit-Diagramm 105
 - Atemvolumen, dynamisches 103 f
 - Druck-Volumen-Schleife 163
- Volumetric Diffusive Respirator s. Hochfrequenzbeatmung, superponierte, mit VDR4
- Volutrauma 35
 - Baby Lung Concept 410
 - Nebenwirkung der Beatmung 355 f
- Prophylaxe 360
- Risiko 186
- Vorlast
 - Linksherzsuffizienz 446
- Ventrikel 345 ff
- VRP1-Desitin 395 f

W

- Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher 389 ff
 - Filter 389
 - Indikation 390
 - Kontraindikation 390 f
 - Vorteile 391
- Wärmereiz 127
- Wasserdampfgehalt, Luft, gesättigte 382

Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!

Aus Oczenski, W.: Atmen - Atemhilfen
(ISBN 3-13-137698-5) © 2008 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Wasserhaushalt 312
 Weaning 310 ff, 321 ff, 337 ff
 - aggressives 564
 - Analgosedierung, „bedarfsadaptierte“ 324 f
 - angepasstes 563
 - Atemantrieb 317 f
 - Atemmuster 329
 - Atemwegsokklusionsdruck 329 f
 - automatisches 337 ff
 - Azidose, metabolische 316
 - Beatmung
 -- druckunterstützte 237
 -- nicht-invasive 300, 335 f
 - Clonidin 310
 - Compliance 312 ff
 - Definition 310
 - diskontinuierliches 321 f
 - Elektrolythaushalt 315 f
 - Endotrachealtubus 318 f
 - Entwöhnungsindizes 328 ff
 - Entzugssymptome 310
 - Extubation 335 f
 - Herzinsuffizienz 448 f
 - Hochfrequenzoszillationsbeatmung 518 f
 - Insuffizienz, respiratorische 335 f
 - Kind 563 f
 - Knowledge-based 337 ff
 - Kohlendioxidproduktion 315
 - kontinuierliches 323 ff
 - Mobilisation 317
 - Monitoring 335
 - Muskelermüdung, respiratorische 311
 - Neugeborenes 563 f
 - Ösophagusdrucksonde 314
 - Patientenführung 316
 - Predictors of Outcome 328 ff
 - Resistance 312 ff
 - Respirator, automatischer 337 ff
 -- Strategie 321 ff
 - Rückshift-Phase 312
 - Sauerstoffverbrauch 315
 - Säugling 563 f
 - Säure-Basen-Haushalt 315 f
 - Schutzreflex, unzureichender 334
 - schwieriges 310
 - Stoffwechsel 315 f
 - strategisches 563
 - Tachypnoe 311
 - Tension-Time-Index 331
 - Tracheotomie 318 f
 - Triggerempfindlichkeit 319
 - Triggerschwelle 319

- Tubuskompensation, automatische 331
 - Wasserhaushalt 312
 Weaning-Kriterien, allgemeine 317 f
 Weaning-Modus, automatischer 337 f
 Weaning-Protokoll 331 ff
 Weaning-Strategie
 - allgemeine 311 ff
 - diskontinuierliche 322 f
 - respiratorbezogene 321 ff
 Weaning-Versagen 319 ff
 - Ventilationsbedarf, erhöhter 320
 - Symptome 311
 Westzonen
 - Beatmung 63 f
 - Lungendurchblutung 59 f
 - Spontanatmung 63 f
 Wunde, problematische 641

Z

Zeitkonstante
 - Atemzugvolumen, ausgeatmetes 80 f
 - regionale 82 f
 Zeitsteuerung
 - expiratorische 580
 - inspiratorische 579
 Zigarettenrauch 5
 Zirkulation
 - pulmonale 68
 - systemische 68
 Zwei-Flaschen-System 364
 Zwerchfell 13 ff
 - Aktivität, elektrische 286
 - Bewegung bei Inspiration 120
 - Säugling 537
 Zwerchfellatmung 15
 Zyanose
 - periphere 95
 - zentrale 77